DIE AUSWIRKUNGEN TEMPERATURANSTEIGENDER ARMBÄDER AUF DIE HAEMODYNAMIK BEI HERZINFARKTPATIENTEN

Annelies Hofeditz-Heinzel

1981

Aus dem Institut für Medizinische Balneologie
und Klimatologie der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. H. Drexel

DIE AUSWIRKUNGEN TEMPERATURANSTEIGENDER ARM-BÄDER AUF DIE HAEMODYNAMIK BEI HERZINFARKT-PATIENTEN.

Inaugural Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten
Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München.

vorgelegt von
Annelies Hofeditz-Heinzel
aus
Bad Wörishofen
1981

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. H. Drexel
Dekan:	Professor Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 20. 10. 1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

		Seite
1.	E I N L E I T U N G	1
1.1	Allgemeines	1
1.1.1	Einführung	1
1.1.2	Entwicklung der Methode des TAB	1
1.1.3	Prinzip des TAB	2
1.1.4	Indikation des TAB	3
1.1.5	Definition der Angina pectoris	3
1.1.6	Altersdifferenzierung	4
1.1.7	Statistische Absicherung früherer Ergebnisse	5
1.2	Darstellung des bisherigen Wissens	
1.2.1	Allgemeines	5
1.2.2	Veränderungen der Meßparameter während des TAB in der Literatur	7
1.2.3	Wie kommen diese meßbaren Veränderungen zustande	13
1.2.4	Physiologie und Pathophysiologie der Coronararteriendurchblutung	19
1.3	Explizite Fragestellung	22

Seite

2. METHODIK 24

2.1 Versuchspersonen 24

2.1.1 Charakteristik der Versuchspersonen 24

2.1.2 Auswahl der Versuchspersonen 24

2.1.3 Trainingsprogramm und Medikamente 29

2.2 Versuchsplan 30

2.3 Verwendete Geräte 31

2.3.1 Armbadewanne 31

2.3.2 Registriergerät 32

2.3.3 Impedanzcardiographie 32

2.3.4 Bestimmung des Haematokritwertes 41

2.4 Versuchsablauf 41

3. ERGEBNISSE 46

3.1 Datenerfassung 46

3.2 Berechnung abgeleiteter Größen 47

3.3 Zusammenhang zwischen verschiedenen Meßgrößen 49

3.4 Abgrenzung verschiedener Einflußfaktoren gegeneinander 51

Seite

3.5 Differenzierung der gefundenen Effekte 57

3.5.1 Systolischer Blutdruck 58
3.5.2 Diastolischer Blutdruck 59
3.5.3 Pulsfrequenz 59
3.5.4 Schlagvolumen 60
3.5.5 Herzminutenvolumen 61

4. D I S K U S S I O N 62

4.1 Zusammenfassung 62

4.2 Gemessene Parameter und deren Streubreite 63

4.2.1 Blutdruckmessung 64
4.2.2 Pulsfrequenz 64
4.2.3 Impedanzcardiographie 65

4.3 Versuchsanlage 66

4.4 Kritik des Versuchsablaufs 69

4.5 Versuchspersonen 70
4.5.1 Vergleichbarkeit der Versuchspersonen 70
4.5.2 Zuverlässigkeit der Versuchspersonen 71
4.5.3 Fragen nach dem Befinden 73

4.6 Diskussion der Änderung des systolischen Blutdrucks 73

4.6.1 Eigene Ergebnisse 73

4.6.1.1 Kontrollgruppe 74

4.6.1.2 Herzinfarktgruppe 74

4.6.2 Vergleich mit der Literatur 75

4.7 Diskussion der Änderung des diastolischen Blutdrucks 78

4.7.1 Eigene Ergebnisse 78

4.7.1.1 Kontrollgruppe 79

4.7.1.2 Herzinfarktgruppe 79

4.7.2 Vergleich mit der Literatur 80

4.8 Diskussion der Änderung der Pulsfrequenz 82

4.8.1 Eigene Ergebnisse 82

4.8.1.1 Kontrollgruppe 82

4.8.1.2 Herzinfarktgruppe 83

4.8.2 Vergleich mit der Literatur 83

4.9 Diskussion der Änderung des Schlagvolumens 89

4.9.1 Eigene Ergebnisse 89

4.9.1.1 Kontrollgruppe 89

4.9.1.2 Herzinfarktgruppe 90

4.9.2 Vergleich mit der Literatur 90

4.10 Diskussion der Änderung des Herzminutenvolumens 93

4.10.1 Eigene Ergebnisse 93

4.10.1.1 Kontrollgruppe 93

4.10.1.2 Herzinfarktgruppe 93

4.10.2 Vergleich mit der Literatur 94

4.11 Änderung der haemodynamischen Parameter und ihre Auswirkung auf die Koronardurchblutung und den O_2-Bedarf des Myocards 95

4.12 Koronarspasmus und Angina pectoris 97

4.13 Consensuelle Gefäßreaktion 97

5. Z U S A M M E N F A S S U N G 99

ANHANG: 103

Tabellen: 10 - 18

Abbildungen: 5 - 9

LI T E R A T U R V E R Z E I C H N I S 118

D A N K S A G U N G

L E B E N S L A U F

1. E I N L E I T U N G

1.1 Allgemeines

1.1.1 Einführung

Die weite Verbreitung hydrotherapeutischer Maßnahmen ist vor allem Sebastian KNEIPPS Verdienst. Sebastian KNEIPP wandte zunächst nur kaltes Wasser an, im Alter - etwas gemäßigter - empfahl er auch wechselwarme Anwendungen. Die Einführung des temperaturansteigenden Armbads (im Folgenden abgekürzt TAB) als hydrotherapeutische Methode verdanken wir SCHWENINGER 1870. Von seinem Schüler HAUFFE liegen die ersten umfangreichen Untersuchungen über die Wirkungsweise dieser Badeanwendungen vor. Heute ist das TAB fester Bestandteil in der Hydrotherapie nach KNEIPP.

1.1.2 Entwicklung der Methode des TAB

Die Anwendungsmethode des TAB wird sehr unterschiedlich angegeben. SCHWENINGER, HAUFFE beschreiben das TAB beidarmig im Sitzen, SCHOLDERER, SCHRÖDER, JANKOWIAK wandten es einarmig im Liegen an, BRAUCH, HENTSCHEL, DREXEL geben alle Formen des TAB an. So unterschiedlich wie die Lagerung wird auch, beginnend mit Temperaturen im Indifferenzbereich zwischen 34 - 38° C, die Endtemperatur gewählt, wobei SCHWENINGER

und HAUFFE hohe Endtemperaturen bis zum Schweißausbruch bevorzugen, bei den anderen Autoren schwanken die Angaben zwischen 36 und 46° C, wobei in neueren Arbeiten die Tendenz zu eher niedrigen Endtemperaturen bis 42° C besteht (ISER, HENTSCHEL). Auch wird das einarmig im Sitzen oder Liegen verabreichte Armbad bevorzugt (ISER, HENTSCHEL, OTT, RUIZ-BLANCO), da mit dieser den Patienten weniger belastenden Methode die günstigsten Auswirkungen auf Herz und Kreislauf erzielt wurden. Aus demselben Grund wird auch eine mittellange bis lange Aufheizzeit von 15 bis 50 Min. der kurzen unter 15 Min. vorgezogen (ISER, HENTSCHEL).

1.1.3 Prinzip des TAB

Das Prinzip des TAB liegt darin, daß

1) durch Baden nur eines Teils des Körpers der gesamte Organismus beeinflußt wird und
2) ein anfangs indifferent gehaltenes Bad durch allmähliches Erwärmen erhitzt wird, um dadurch den Temperaturreiz eines sofortigen heißen Bades zu vermeiden (BRAUCH).

1.1.4 Indikation des TAB

Temperaturansteigende Armbäder wurden von Anfang an zur Behandlung der Angina pectoris eingesetzt. Über Erfolge berichten zahlreiche Autoren wie HAUFFE, LAUBER-SCHOLDERER, BRAUCH, SCHRÖDER, HERKEL, HENTSCHEL, OTT. SCHOLDERER sieht in der Angina-pectoris-Symptomatik das Hauptanwendungsgebiet des TAB. Als weitere Indikationen für das TAB werden genannt: Hypertonus, Extrasystolie, tachycarde absolute Arrhythmie mit Pulsdefizit, Tachycardien, Myoendocarditis, kompensierte Vitien, Arteriosklerose, Herzneurose, periphere Durchblutungsstörungen, Asthma bronchiale, klimakterische Vasolabilität, vasomotorische Störungen, Schlafstörungen.

1.1.5 Definitionen der Angina pectoris

Die oben zitierten Autoren behandeln mit dem TAB jeweils das Symptom Angina pectoris als Ausdruck unterschiedlichster Krankheitsbilder, nicht nur hervorgerufen durch Hypoxämie des Herzmuskels (HEGGLIN) bei nachgewiesener koronarer Herzkrankheit oder bei Vitien (Aortenstenose, Aorteninsuffizienz, Mitralstenose), Hypertonieherz, sondern auch

als Symptom funktioneller Herzbeschwerden, Wirbelsäulensyndrom, bei Myocarditis, bei Herzinsuffizienz, Hiatushernie, Thyreotoxikose. Schon SCHRÖDER erwähnt dies, indem er schreibt „bei Angina pectoris-Zuständen verschiedener Genese" und auch bei HENTSCHEL, ISER 1965 finden sich unter 25 Versuchspersonen 6 Versuchspersonen, bei denen eine Angina pectoris-Symptomatik als Hinweis auf eine koronare Herzkrankheit durch einen abgelaufenen Myocardinfarkt gesichert ist, die übrigen Diagnosen lauten: essentieller Hypertonus, Adipositas, HWS-Syndrom, periphere Durchblutungsstörungen, chronische Polyarthritis rheumatica. Systematische Untersuchungen mit dem Ziel, die Wirkung des TAB bei Patienten mit Angina pectoris als Ausdruck einer gesicherten koronaren Herzkrankheit festzustellen, konnten nicht gefunden werden.

1.1.6 Altersdifferenzierung

Ferner findet in den bisher erschienenen Veröffentlichungen keine Altersdifferenzierung statt. Vor allem JUNGMANN, ZIPP, KALINOWSKI weisen auf die Regulationsstarre des älteren Menschen über 50 Jahre bei balneo- bzw. hydrotherapeutischen An-

wendungen hin, die in einem verminderten Reaktionsvermögen des Kreislaufs besteht.

1.1.7 Statistische Absicherung früherer Ergebnisse

Die Ergebnisse früherer Arbeiten zeigen unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Methodik eine einheitliche Tendenz; über die statistische Wertigkeit der einzelnen Ergebnisse gibt es jedoch keine Angaben.

1.2 Darstellung des bisherigen Wissens

1.2.1 Allgemeines

Das TAB wird als das herz- und kreislaufschonenste Teilbad bezeichnet neben dem früher gelegentlich gebrauchten Handbad. Es beansprucht die geringste Körperoberfläche, damit entfallen die beim Halb- bis Vollbad auftretenden Auswirkungen des hydrostatischen Drucks. Beim TAB wird ausgehend von einer Temperatur von 34 - 37° C durch Zufuhr heißen Wassers oder allmählichem Erwärmen des Badewassers die gewünschte Endtemperatur erreicht. Die Anfangstemperatur liegt im Indifferenzbereich, d.h. in

einem Bereich, der weder als warm noch als kalt empfunden wird; dieser liegt nach KRAUSS zwischen 34 - 35° C. Die Abgrenzung dieser indifferenten Zone ist jedoch schwierig, da eine Reihe von Faktoren ins Spiel kommen, die auf individuellen Eigenarten der Empfindung und auf einer Abhängigkeit der jeweiligen Empfindungen von der Ausgangssituation beruhen (DREXEL). Je weiter die Temperatur des Bades vom Indifferenzbereich abweicht, um so stärker ist die Wirkung. Wandten SCHWENINGER und HAUFFE das TAB noch beidarmig im Sitzen an, so konnten LAUBER und SCHOLDERER, SCHRÖDER, ISER, OTT, HENTSCHEL und BRAUCH zeigen, daß einarmig im Liegen durchgeführte langsam temperaturansteigende Armbäder (15 - 30 Min.) mit nicht zu hoher Endtemperatur (42° C) günstigere Kreislaufwirkungen zeigen und die Entspannung fördern, da nur eine geringe Wärmeaufladung des Körpers erfolgt. Die Sublingualtemperatur erhöht sich nach ISER bei einem linksseitigen Armbad mit einer Badetemperatur von 34 auf 42° C, in 20 Min., um 0,2 bis 0,4° C. Auch wird die vornübergebeugte, thorax- und abdomenkomprimierende Haltung vermieden. Nach OTT und ISER entfällt auch die Anspannung der Rücken-, Nacken- und Schultergürtelmuskulatur. Bei Endtemperaturen über 42° C

brach in der Untersuchung von ISER allen Patienten der Schweiß aus und die Patienten empfanden vor allem bei beidarmigen Bädern ein leichtes Bedrücken, ein Patient erlitt sogar einen Präkollaps. Die Pulsfrequenz steigt bei höheren Temperaturen stärker an, der arterielle Mitteldruck ändert sich jedoch nicht wesentlich im Gegensatz zu Bädern mit niedrigeren Endtemperaturen. Zudem bewirkt die langsame Zufuhr des Wärmereizes, die nach HAUFFE für den Erfolg des TAB bestimmend ist, eine allmähliche Adaptation des Organismus.

1.2.2 Veränderungen der Meßparameter während des TAB in der Literatur (siehe Tabelle 1 und 2, Seite 14 - 16)

1) HAUFFE (1924) wandte das TAB von 37 - 45° C maximal ansteigend, über 10 bis maximal 30 Min. beidarmig im Sitzen an. Dabei stieg der Puls bis unter 100/Min., der systolische Blutdruck fiel um 5 - 10 mmHg, das Schlagvolumen vergrößerte sich.

2) LAUBER-SCHOLDERER (1931) erzielte bei linksseitigen TAB bis 45° C in 30 Min. einen Pulsanstieg auf maximal 112/Min., im Durchschnitt einen Pulsanstieg um 12 %, der systolische Blutdruck fiel um 1 - 20 mmHg, das Schlagvolumen wird bei ihm eher kleiner, wobei die Änderung noch im Bereich der Fehlerquellen liegt, das HMV nimmt um etwa 10 % zu.

3) VOIGT wies bei TAB von 37 - 45° C in 10 Min. linksarmig im Sitzen eine Zunahme des Herzminutenvolumens um 24 und 39 % bei 2 Versuchspersonen nach, die zum Teil durch eine Vergrößerung des Schlagvolumens (bestimmt mit der Grollmannschen Acetylenmethode) zum Teil durch eine Zunahme der Pulsfrequenz zustande kam, wobei die Frequenzsteigerung bei der einen Versuchsperson 8 %, bei der zweiten 20 % betrug. Der arterielle Druck stieg um 5 bzw. 8 % an. Bei beidarmigen TAB stieg das Herzminutenvolumen um 45 %, die Pulsfrequenz um 56 %, der Blutdruck um 16 % der Ausgangswerte an.

4) SCHRÖDER (1938) erzielte beim TAB von 34 bis 41 bzw. bis 45° C bei unterschiedlicher Dauer ähnliche Ergebnisse wie LAUBER-SCHOLDERER, die Pulsfrequenz stieg um 12 %, der systolische Blutdruck fiel bei Gesunden um maximal 10 mmHg, beim Hypertoniker um 20 bis 35 mmHg, beim nephrogenen Hochdruck um 5 bis 8 mmHg, bei nicht hypertonen Angina-pectoris-Kranken fiel er stärker ab als bei Gesunden. Der diastolische Blutdruck blieb beim Gesunden gleich oder stieg leicht an, beim Hypertoniker stieg er ebenfalls leicht an, blieb gleich oder fiel sogar um 5 bis 10 mmHg ab.

5) HERKEL (1939) beobachtete ebenfalls einen Pulsanstieg, das Schlagvolumen stieg gering an, das Herzminutenvolumen (bestimmt nach Wezler-Böger) stieg vor allem bei Gesunden deutlich an. Der Blutdruck veränderte sich nicht wesentlich (+ 0,5 %).

6) BRAUCH beschrieb 1942 bei linksseitigen TAB im Liegen bei Herzgesunden und raschem

Temperaturanstieg von 35 bis 42° C in 5 bis 6 Min. einen Anstieg des Blutdrucks um 6 bis 24 mmHg und einen Pulsanstieg um 4 bis 25 Schläge/Min., bei mittelschnellem Temperaturanstieg in 8 bis 15 Min., einen etwa unveränderten systolischen Blutdruck und einen geringen Pulsanstieg, bei langsamem Temperaturanstieg von 20 bis 30 Min. einen Blutdruckabfall um 10 bis 22 mmHg und eine Pulsbeschleunigung um 4 bis 10 Schläge/Min. Bei Hypertonikern stieg im 1. Fall der Blutdruck um 6 bis 15 mmHg, die Pulsfrequenz um 4 bis 20 Schläge und im 2. Fall fiel der Blutdruck um 10 bis 14 mmHg, im 3. Fall fiel der systolische Blutdruck um 8 bis 30 mmHg ab, die Pulsfrequenz stieg um 4 bis 12 Schläge/Min. an. Diese Wirkungen wurden im Einzelbad erzielt. Im Verlauf einer Badekur kam es zu einem stufenweisen Absinken zuvor erhöhter Blutdruckwerte.

7) JANKOWIAK und DURKALEC untersuchten nur Hypertoniker und fanden durch ein rechtsarmiges TAB von 37 auf 42° C in 15 Min.,

danach noch 10 Min. bei 42° C, einen Abfall des systolischen Blutdrucks in der Mehrzahl der Fälle, der diastolische Blutdruck blieb weitgehend unbeeinflußt. Beim Schlag- und Herzminutenvolumen verzeichneten sie eine unbedeutende Abnahme.

8) HENTSCHEL und Mitarbeiter (1965) beobachteten bei Angina pectoris folgende haemodynamischen Veränderungen bei unterschiedlicher Anwendungsart des TAB. Bei einem Temperaturanstieg von 34 auf 39° C in 20 Min. war die Pulsfrequenz bei einem linksseitigen TAB im Liegen ebenso wie beim beidarmigen TAB im Sitzen während des Bades nicht nennenswert verändert, nach dem Bad war sie leicht abgesunken (3 bis 10 Schläge/Min.), der arterielle Mitteldruck war am Ende des Bades um 3 bis 10 mmHg gering abgesunken, nach dem Bad befand er sich wieder in der Ausgangslage. Das EKG zeigte keine Ischämiereaktionen. Beim TAB von 34 auf 42° C in 20 Min. stieg die Pulsfrequenz um 5 bis 10 Schläge/Min. während des Bades und kehrte danach in den Bereich der Ausgangswerte zurück. Der arterielle Mitteldruck sank bei Normotonikern leicht um durchschnittlich 5 mmHg ab, beim

Hypertoniker stärker um durchschnittlich 10 mmHg, die Blutdrucksenkung hielt nach dem Bad an. Beim TAB von 34 auf 45° C innerhalb 20 Min. stieg die Pulsfrequenz beim einarmigen Bad gering, bei der beidarmigen Anwendung stärker um 10 bis 15 Schläge/Min. und lag nach dem Bad wieder im Normbereich. Der arterielle Mitteldruck änderte sich bei Normotonikern nicht nennenswert, bei Hypertonikern wurde durch die einarmigen Teilbäder während des Bades ein deutlicher Blutdruckabfall um 5 bis 10 mmHg erzielt, der nach dem Bad nicht mehr nachweisbar war. Bei den TAB von 34 auf 45° C in 30 Min. stieg die Pulsfrequenz bei einarmigen Bädern gering, bei beidarmigen Bädern deutlich um 12 bis 15 Schläge/Min. an und blieb auch nach dem Bad auf dieser Höhe. Der arterielle Mitteldruck wies bei allen Bäderformen keine wesentliche Änderung auf und lag auch nach dem Bad allenfalls gering unter dem Ausgangswert.

9) KRAUSS beschreibt eine Zunahme des Herzminutenvolumens um 10 %, der Pulsfrequenz

um 8 % und somit auch einen leichten Anstieg des Schlagvolumens.

10) Neben der oben angeführten Beeinflussung des Kreislaufs berichten HAUFFE, KAISER und SCHNEYER und BRAUCH über eine Verringerung bzw. ein Verschwinden von Extrasystolen durch das TAB sowie eine Verminderung des Pulsdefizits bei absoluter Arrhythmie durch Senkung der zentralen Pulsfrequenz.-Eine Übersicht über die bisherigen Ergebnisse findet sich in den Tabellen 1 und 2, wobei in der Tabelle 1 die Ergebnisse beidarmiger TAB, in der Tabelle 2 einarmiger TAB aufgeführt sind.

1.2.3 Wie kommen nun diese meßbaren Veränderungen zustande?

Ausgehend vom Bereich der Indifferenztemperatur bewirkt die langsame Temperaturveränderung pro Zeiteinheit eine vermehrte Blutfülle der gebadeten Extremität und eine gesteigerte Blutumlaufgeschwindigkeit, wie HAUFFE, KRAUSS, LAQUEUR, HERKEL plethysmographisch nachgewiesen haben. Diese vermehrte Blutfülle entsteht durch die

Autor	Temperatur °C	Zeitdauer (min)	Puls-veränderung	Änderung des RR	Änderung des HMV	Änderung des SV
Hauffe 1924	37 - 45	10 - 20 max. 30	+ auf 80-90- unter 100 Schläge/min	- 5-10mmHg	+	+
Voigt 1933	37 - 45	10	+ 35 Schläge/ min	+ 18 mmHg	+ 1,7 l/min	- 9 ml
Hentschel und Iser 1965	34 - 39	20	(-) =	- 3-10mmHg		
-"-	34 - 42	20	+ 5 - 10 Schläge/min	- 5-10mmHg		
-"-	34 - 45	20	+ 10 - 15 Schläge/min	- 5-20mmHg		
-"-	34 - 45	30	+ 12 - 15 Schläge/min	=		

Tabelle 1: Übersicht der bisherigen Ergebnisse bei beidarmigen TAB
+ : Zunahme - : Abnahme = : keine Änderung

Autor	Temperatur °C	Zeitdauer (min)	Puls-änderung	Änderung des RR	Änderung des HMV	Änderung des SV
Lauber-Scholderer 1931	Indiff.-45	30	+ 10 Schläge/min	- 1-20mmHg	+ 0,1 l/min	(-) 6 ml
Voigt 1933	37 - 45	10	+ 9 Schläge/min	+ 9 mmHg	+ 1,2 l/min	+ 9 ml
Schröder 1938	35 - 41 max. 45	unterschiedlich	+ 8 Schläge/min	RRS: - 10 mmHg bei Gesunden		
-"-	-"-	-"-		- 25-30 mmHg bei Hypertonikern		
				RRD: = (+) (-)		
Herkel 1939	34-36-45	15 - 20	+	(+) 0,5 % *	+	+

Tabelle 2a: Übersicht der bisherigen Ergebnisse bei einarmigen TAB
+ : Zunahme -: Abnahme =: Keine Änderung
* bei Herkel findet sich nur diese Angabe in %

Autor	Temperatur °C	Zeitdauer min	Puls-änderung	Änderung des RR	Änderung des HMV	Änderung des SV
Brauch 1942	35 - 42	5 - 6 8 - 15	+ 4-25 Schläge/min (+)	+ 6 - 24 mmHg - Hyp.(-24mmHg) = Normotoniker		
		20 - 30	+ 4-10 Schläge/min	- 10-22 mmHg Norm. - 8-30 mmHg bei Hyp.		
Jankoviak und Durkalec 1962	37 - 42 danach noch bei 42° C	15 10 min		RRS - RRD =	(-)	(-)
Hentschel und Iser 1965	34 - 39	20	= nach dem Bad -3-10 Schläge/min	art. Mitteldruck - 3 - 10 mmHg		
	34 - 42	20	+ 5 - 10 Schläge/min	- 5 mmHg Norm. 10 mmHg bei Hyp.		
	34 - 45	20	(+)			
	34 - 45	30	(+)	=		

Tabelle 2 b: Übersicht der bisherigen Ergebnisse bei einarmigen TAB
Hyp. = Hypertoniker Norm.=Normotoniker

+ : Zunahme - : Abnahme = : Keine Änderung

Öffnung ruhender Kapillargebiete der Haut und Herabsetzen des Gesamtwiderstandes durch Dilatation der Gefäße des venösen Gebietes (HAUFFE). Die durch Wärmezufuhr bewirkte lokale Reaktion erfolgt durch Freisetzung vasoaktiver Substanzen, durch lokale cutane Reflexe und durch direkte Temperatureinwirkung auf die Gefäße. Nach DREXEL handelt es sich bei den vasoaktiven Substanzen um Acetylcholin und Adenylsäure, KRAUSS und LAQUEUR halten die Freisetzung histaminartiger Stoffe für wahrscheinlich. Über cuti-viszerale Reflexe soll eine Durchblutungssteigerung in allen dem gebadeten Segment zugeordneten inneren Organen erfolgen. Über Längsverbindungen im Rückenmark können jedoch auch Organe der Nachbarsegmente angesprochen werden. Konsensuell erfolgt eine vermehrte Durchblutung der gesamten Haut, wie KRAUSS, DREXEL, BRAUCH und LAQUEUR beschreiben, dadurch sinkt die Blutfülle der inneren Organe wie Leber, Milz, große Gefäße des Bauch- und Brustraums und damit tritt eine Herzentlastung ein, wie das Kleinerwerden der Herzsilhouette im Röntgenbild (HAUFFE, LAQUEUR, EPPLE) sowie das Absinken des Blutdrucks bei leicht erhöhtem Schlagvolumen und Herzminutenvolumen zeigen. Bei dem TAB wird zusätzlich auch eine konsensuelle Dilatation der Koronararterien

angenommen (HAUFFE, SCHRÖDER, LAQUEUR, KRAUSS, DREXEL). HERKEL verneint diese jedoch und nimmt eher eine Mangeldurchblutung aufgrund von EKG-Veränderungen an. LAUBER-SCHOLDERER und SCHRÖDER sprechen von einer Spasmolyse der Coronararterien, und LAUBER-SCHOLDERER nehmen an, daß die Dilatation dieser Gefäße durch einen Nutritions- und Schutzreflex zustande kommt, d.h. durch die Anpassung der Blutzufuhr an den Funktionszustand eines Organs. Nach OTT, HENTSCHEL und ISER erfolgt auch eine Umstellung des neurovegetativen Tonus, wobei auf eine kürzere ergotrop betonte Phase eine längerdauernde trophotrope Nachschwankung folgt. In diesem Zusammenhang sind sicher auch die Angaben BRAUCHS und KRAUSS über die schlaffördernde Wirkung des TAB zu sehen. Auch DREXEL beschreibt eine Umstellung des vegetativen Nervensystems bei mäßig warmen Anwendungen in eine mehr parasympathikoton-histotrope Richtung. BRAUCH beschrieb bereits als Ursache dieser Erscheinungen die Reizung des Hypothalamus, ausgehend von den Thermorezeptoren der Peripherie und über den Tractus spinothalamicus zum Zentrum geleitet, und dieser Ansicht schließen sich

HENTSCHEL, ISER und OTT an. Dabei spielt vor allem die sich stetig ändernde Temperatur als Reiz eine wichtige Rolle.

1.2.4 Physiologie und Pathophysiologie der Coronararteriendurchblutung.

Die Coronararteriendurchblutung ist abhängig

1) von der Differenz zwischen arteriellem Druck im Bereich der Coronarostien und venösem Druck im Sinus coronarius (entspricht dem Druck im rechten Vorhof)
2) vom intramyocardialen Druck und
3) vom Sauerstoffverbrauch des Herzens.

Die Füllung der Coronararterien erfolgt zum überwiegenden Teil in der Diastole (80 %) und zu etwa 20 % in der Systole. Eine starke Erhöhung des Aortendrucks zur besseren Füllung der Coronararterien bewirkt gleichzeitig eine Zunahme der Druckarbeit des Herzens, die im Gegensatz zur Volumenarbeit mit einem deutlich erhöhten Sauerstoffverbrauch einhergeht. Eine Abnahme des arteriellen Drucks innerhalb des Normbereichs bewirkt eine Minderung der Durch-

Blutung des Myocards ohne wesentliche Minderung der Coronararteriendurchblutung. Der intramyocardiale Druck ist abhängig von der Wandspannung, die proportional dem Innendruck und dem Radius ist sowie von der Kontraktilität. Während der Systole kommt es vorwiegend im Bereich der Innenschichten des linken Ventrikels durch Anstieg des intramyocardialen Drucks zu einem Sistieren der Coronararteriendurchblutung, während der Diastole wird der intramyocardiale Druck durch die vollständige Erschlaffung des Myocards und den Druckabfall im Ventrikellumen verringert.

Der Sauerstoffbedarf des Myocards ist die wichtigste Regelgröße zur Dilatation der Coronararterien, dadurch ist die Durchblutung der Herzkranzgefäße stets dem aktuellen Sauerstoffbedarf des Herzens beim Gesunden angepaßt. Angina pectoris ist das Symptom des Sauerstoffmangels des Herzens. Dieser kann bedingt sein

1) durch eine verminderte Sauerstoffbeladung des Blutes (z.B. Anämie, chronische pulmonale Erkrankungen, Re.-Linksshunt),

2) durch fixierte Coronararterienstenosen (arteriosklerotische Plaques, intramurale Blutung, wandständige Thromben, Muskelbrücken),
3) durch reversible Coronararterienspasmen z.B. Prinzmetal-Angina,
4) durch erhöhten extravasalen Gefäßwiderstand d.h. durch erhöhten intramyocardialen Druck z.B. bei Aortenvitien und Cardiomyopathie.

Das gesunde Herz und die nicht pathologisch veränderten Coronararterien vermögen sich durch Dilatation dem vermehrten Sauerstoffbedarf des Myocards anzupassen. Dies gelingt dem kranken Herzen nicht. Hier muß eine Verminderung des Sauerstoffbedarfs angestrebt werden, sofern eine ausreichende Sauerstoffbeladung des Blutes vorliegt. Eine Belastungsverminderung des Herzens und damit Verminderung des Sauerstoffbedarfs läßt sich erzielen

1) durch Senken der Druckarbeit, d.h. durch Senken des arteriellen Drucks in den Normbereich, d.h. Verminderung des after load,
2) durch vermehrtes venöses pooling und dadurch bedingter Verminderung des pre-load.

1.3 Explizite Fragestellung

Mit dieser Arbeit soll nun

1) die Wirkung eines bei jeder Versuchsperson unter reproduzierbaren Bedingungen durchgeführten rechtsseitigen TAB bei Patienten mit Angina pectoris auf den Blutdruck, die Pulsfrequenz, das Schlag- und Herzminutenvolumen bestimmt werden. Angina pectoris ist hierbei Symptom der koronaren Herzkrankheit, die durch abgelaufenen Myocardinfarkt und zum Teil auch durch Coronarangiographie gesichert ist.

2) Es soll die Immediatwirkung des TAB aufgezeigt werden und eine eventuelle Änderung der Parameter im Kurverlauf.

3) Es soll versucht werden aus den Änderungen der haemodynamischen Parameter Rückschlüsse auf die Coronardurchblutung zu ziehen.

4) Es erfolgt eine Altersdifferenzierung, die klären soll, ob sich die Regulationsstarre des älteren Menschen auch in der Reaktion auf das TAB auswirkt.

5) Es soll - wenn möglich - eine statistische Absicherung der Wirkung des bisher vorwiegend empirisch angewandten TAB erfolgen.

2. METHODIK

2.1 Versuchspersonen

2.1.1 Charakteristik der Versuchspersonen

30 freiwillige männliche Versuchspersonen, die in der LVA-Klinik Bad Wörishofen in der Zeit vom 31.7.1978 - 14.2.1980 zu einem stationären Heilverfahren waren, nahmen an der Untersuchung teil. 10 Patienten, d.h. die Kontrollgruppe waren herzkreislaufgesund, davon waren 5 Patienten unter 50 Jahre, 5 Patienten 50 und mehr Jahre alt. Die Diagnosen sind aus den Tabellen 3 + 4 (Seite 25 + 26) zu ersehen.

Bei 20 Patienten war ein Herzinfarkt abgelaufen, wobei das Geschehen 6 Wochen bis 10 Jahre zurücklag. 10 Patienten davon waren unter 50 Jahre alt, 10 Patienten 50 und mehr Jahre alt. Bei 7 Patienten liegt ein Coronarangiographiebefund vor. Die Diagnosen sind aus den Tabellen 5 und 6 zu ersehen. Die Dauer des Heilverfahrens betrug 29 bis 42 Tage.

2.1.2 Auswahl der Versuchspersonen

Die Auswahl der Versuchspersonen erfolgte außer

VP	Diagnosen	Alter-Jahre
01	Degenerative Veränderungen der LWS. Geringe Adipositas.	59
04	Adipositas mit Hypertriglyceridämie. Peronaeusparese rechts. Aphakie rechts.	57
07	C.p. rheumatica mit deutlicher Prozessaktivität. Lungenemphysem und obstruktive Ventilationsstörung. Nikotinabusus.	53
08	C.p. rheumatica. Chron. Bronchitis bei Nikotinabusus. Oberschenkelschußbruch re., Adipositas (+ 15 %) mit Fettstoffwechselstörung.	59
10	C.p. rheumatica. Lungenemphysem. Varikosis bd. Beine.	52

Tabelle 3: Entlassungsdiagnosen der Kontrollgruppe.

Alter: $\geqq$ 50 Jahre

VP	Diagnosen	Alter-Jahre
02	V.a. atypische c.P. rheumatica. Alkoholtoxischer Leberschaden. Übergewicht.	36
03	Adipositas (+ 30 %) mit subklinischem Diabetes mellitus. Leichter Meniskusschaden.	47
05	Alte Fraktur der LWS mit sekundärarthrotischen Veränderungen. Teillähmung linkes Bein.	42
06	Deg. Veränderungen der Wirbelsäule. Verdacht auf Spondylitis ankylosans. Adipositas (+ 20 %). Chronische Bronchitis.	48
09	Erhebliche posttraumatische Coxarthrose links. Adipositas (+ 55 %) mit Hyperlipid- und Hyperurikämie.	34

Tabelle 4: Entlassungsdiagnosen der Kontrollgruppe.

Alter: $<$50 Jahre

VP	Diagnosen	Coronar-angiographie	Alter - Jahre
01	Inferior-posteriorer Infarkt Mai 1979. Mehrgefäßerkrankung. Neigung zu ventr. ES. Inkompletter RSB. Nikotinabusus. Hypotonieneigung. Voralterung. Varikosis. Strumarezidiv.		57
02	Hinterwandinfarkt Juli 1979. Verschluß re. Coronararterie. Hochgr. Stenose LAD. Hypokinesie der Hinterwand. Diabetes. Hypertriglyceridämie. HWS-Syndrom.	+	53
03	Hinterwandinfarkt 1976. Bigeminie unter Belastung. B II 1975, leichte Hypercholesterinämie. Beg. Lungenemphysem.		57
04	Hinterwandinfarkt 1969. Paroxysmale absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Nervöser Erschöpfungszustand.		53
05	Postero-Lateralinfarkt Mai 1979. Varikosis.		58
06	Inferiorer Infarkt April 1979. Hypercholesterinämie, Adipositas, LWS-Verschleiß.		59
07	Supraapikaler Vorderwandinfarkt 1972, fraglicher Reinfarkt 1975. Operiertes Carotis-interna-Aneurysma 1950. Peronaeuslähmung re. BWS-Verschleiß.		50
08	Vorderwandinfarkt 1971, atriäre Erregungsleitungsstörungen. Essentieller Hypertonus. Adipositas, subkl. Diabetes mellitus. Deg. Veränderungen der WS. Varikosis.		50
09	Hinterwandinfarkt August 1979. Mehrgefäßerkrankung. Gut kompensierte arterielle Verschlußkrankheit li. Polyarthrose.		60
10	Posterolateralinfarkt Oktober 1979. Belastungshochdruck. Adipositas.		54

Tabelle 5: Entlassungsdiagnosen der Herzinfarktgruppe.

Alter: $\geq$ 50 Jahre

VP	Diagnosen	Coronar-angiographie	Alter-Ja
01	Inferiorer Infarkt Mai 1979. Sehr schwere stenosierende, z.T. diffuse Coronarsklerose. Adipositas, Hyperlipidämie.	+	45
02	Inferior-posterior-Lateralinfarkt Sept. 1978. Ausreichende Herzleistungsbreite. Nikotin. Erhebl. Adipositas. AVK untere Extremität, bevorzugt rechts.		49
03	Myocardinfarkt 1976. Kompletter LSB. Hyperlipid- u. Cholesterinämie. B II Resektion 1970. Varikosis.		46
04	Nicht transmuraler VWI Juni 79. Unter Belastung unregelm., monotope VES. Hypercholesterinämie. Reduz. EZ und KZ. B II-Op. 1975. Cholecystektomie 1979.		49
05	Anteroseptalinfarkt 24.9.1978. Keine Coronarstenose, kein Spasmus unter Ergonovin. Dtl. Hypokinesie der VW-Spitze. Ef 48 % (normal 55-75%). MKPS. Leichter Leberzellschaden.	+	23
06	Rudiment. VWI. Mittelgradige Stenose der LAD und Hypokinesie li. Ventrikel. Neigung zu VES. Adipositas. Varikosis. Ulcera cruris. Fettleber.	+	44
07	Inferiorer Infarkt November 1978. Hypercholesterinämie. Essentieller Hypertonus. Adipositas. Degenerative Veränderungen der BWS.	+	48
08	Vorzeitige Gefäßsklerose mit Anterolateralinfarkt Okt. 79, kompen. AVK li. Z.n. Thrombektomie der a.tib. ant. u. a. fibul. li. 1978. Rez. Ulzera duodeni. Hiatushernie. Psychophys. Erschöpfungssyndrom.		42
09	VW-Spitzeninfarkt 11/79. Hochgradige proximale Stenose der LAD. Mittelgroßes VW-Aneurysma. Ef vermindert. Enddiastol. Druck erhöht.	+	30
10	Inferiorer Myocardinfarkt Okt. 1979. Gute Herzleistungsbreite. Subklinischer Diabetes mellitus. Hyperlipidämie. Nikotinabusus.	+	39

Tabelle 6: Alter $<$50 Jahre

Entlassungsdiagnosen der Herzinfarktgruppe

nach den oben genannten Bedingungen noch unter folgenden Gesichtspunkten: Die Dauer des Heilverfahrens sollte mehr als 4 Wochen betragen, d.h. die Patienten mußten mit einer Verlängerung einverstanden sein und sie mußten zu den Versuchen bereit sein.

2.1.3 Trainingsprogramm und Medikamente

Die Versuchspersonen nahmen während des Heilverfahrens an einem individuell angepaßten Bewegungsprogramm mit Wandern, Gymnastik, zum Teil Schwimmen, Übungsergometrie teil und erhielten physikalisch-balneologisch-hydrotherapeutische Anwendungen. Die herz- und kreislaufgesunde Kontrollgruppe nahm natürlich keine herz- und kreislaufwirksamen Medikamente ein. Die Infarktgruppe erhielt folgende herz- und kreislaufwirksamen Medikamente:

Isosorbiddinitrat
Beta-Blocker
Antiarrhythmika
Digitalis
Saluretika.

Diese Medikamente sollten am Versuchstag nicht vor dem Versuch eingenommen werden.

2.2 Versuchsplan

Die Versuchspersonen erhielten jeden 2. Tag ein Armbad nach HAUFFE, abgewandelt von LAUBER-SCHOLDERER am rechten Arm. Die nachfolgend beschriebenen Messungen erfolgten stets zur gleichen Tageszeit von 9 bis 11 Uhr in der 1., 2. und 5. Woche des Heilverfahrens an mit leicht erhöhtem Oberkörper liegenden Patienten. Um auszuschalten, daß die während des Armbads gemessenen Veränderungen lediglich durch Kreislaufanpassung an den Ruhezustand zustande kommen, wurde vor dem Beginn des Armbads eine ausreichende Ruhezeit eingelegt. Die Messungen erfolgten dann 10 Minuten vor-, 5 Min. vor-, unmittelbar vor dem Armbad, sofort nach dem Eintauchen in das Armbad, am Ende des Armbads, wobei der Arm noch im Wasser war, 5 Min. nach-, 10 Min. nach- und 15 Min. nach Beendigung des Armbads.

Folgende Meßparameter wurden bestimmt:

der systolische Blutdruck,

der diastolische Blutdruck nach der Methode von Riva-Rocci-Korotkow,

die Pulsfrequenz aus dem mitgeschriebenen EKG-Streifen,

das Schlagvolumen mittels Impedanzcardiographie,

das Herzminutenvolumen berechnet aus Schlagvolumen und Pulsfrequenz.
Vor Versuchsbeginn durften die Versuchspersonen keine herz- und kreislaufwirksamen Medikamente einnehmen.

Am Versuchstag wurden der Haematokrit sowie das Körpergewicht bestimmt.

2.3 Verwendete Geräte

2.3.1 Um bei dem TAB ein lineares Ansteigen der Badetemperatur zu gewährleisten, wurde das UKS-Universalarmbad der Firma Fischer, Freiburg benutzt. Über eine mit einem Thermostaten versehene Mischbatterie erfolgte die Füllung der Wanne mit 35° C warmem Wasser aus der Leitung. Nach Erreichen der Füllhöhe wurde die Füllung abgestellt. Die kontinuierliche Erhöhung der Badetemperatur auf 41° C erfolgte über eine Umwälzanlage, die elektrisch erwärmtes Wasser zuführte, wobei die zugeführte Kalorienmenge pro Zeiteinheit konstant blieb. Die zur Beheizung notwendige Voltzahl ließ sich aus einem Schaubild, in dem die Temperaturdifferenz und die Behandlungsdauer sowie die jeweils entsprechende Voltzahl aufgezeigt waren, ablesen. Diese wurde am Voltmeter eingestellt. Mit einer Zeituhr wurde die Behandlungsdauer eingestellt. Am Digitalthermometer erfolgte die Anzeige

der jeweils erreichten Temperatur. Nach Erreichen der Endtemperatur in der vorgeschriebenen Zeit schaltete sich das Gerät automatisch ab.

2.3.2 Registriergerät

Zur Registrierung der EKG-Ableitung, der Impedanzkurve und des Phonokardiogramms wurde der Dreifachschreiber der Firma Hellige Multiscriptor EK 26 verwandt. Die Schreibgeschwindigkeit betrug 50 mm/sec.

2.3.3 Impedanzcardiographie

Die Bestimmung des Herzschlagvolumens erfolgte impedanzcardiographisch, wozu der IFM-Impedanzcardiograph Modell 400 der Firma IFM, Greenwich, USA benützt wurde.

Bei der Impedanzcardiographie, wie sie von KUBICEK und HILL 1966 in die allgemeinere Diagnostik eingeführt wurde, handelt es sich um eine einfache, unblutige und ungefährliche Methode zur Bestimmung des Schlagvolumens des Herzens, die ihre Erforschung der Raumfahrttechnologie verdankt. Sie basiert auf den Untersuchungen transthorakaler Impedanzänderung im

Verlauf eines Herzzyklus in Abhängigkeit vom Flüssigkeitsgehalt des Thorax von ATZLER und LEHMANN 1932, NYBOER 1940 und WHITEHORN 1949. Zur Messung absoluter Schlagvolumina ist die Impedanzcardiographie nach KUBICEK, STERNITZKE, SCHIEFFER, GÄRTNER nicht geeignet, jedoch soll eine hohe Übereinstimmung mit anderen Methoden wie Farbstoffverdünnungsmethode, Radioisotopenmethode, Methode nach Fick, was die Bestimmung der relativen Schlagvolumenänderung betrifft bestehen (siehe Tab. 7 + 8). Außer in der Raumfahrtmedizin wird die Impedanzcardiographie heute gelegentlich in der Thoraxchirurgie, zur Optimierung der Überdruckbeatmung (BENZER), in der Pharmakologie zur Beurteilung der Herzwirksamkeit von Medikamenten (STEGARU, PRICHARD, BELZ) angewandt und hat nach LANG als Hauptanwendungsgebiet die Schlagvolumen- und Herzminutenvolumenbestimmung bei Herzgesunden und Patienten mit koronarer Herzkrankheit sowie Hypertonie und Hypotonie (KESSEL, OSTEN).

Prinzip der Impedanzcardiographie

Der Versuchsperson werden 4 selbstklebende Bandelektroden (Cardiograph Elektrode Tape der Firma

Autor	Methode	Korrelationskoeffizient	HK-abhängiger spez. Blutwiderstand	absolutes SV	SV-Änderung
Harley 1968	Farbstoff-verdünnung	bei Gesunden VP: r = 0,68 bei Herzkranken: r = 0,26	nicht berücksichtigt	+	Ø
Judy 1969	Radioisotopenverdünnung	Ø	berücksichtigt	-	+
Baker 1971	Radioisotopenverdünnung, Farbstoffverdünnung, elektromagnetische Flußmessung beim Tier	r = 0,58 gute Übereinstimmung r = 0,92	berücksichtigt	(+)	+
Ritz 1973	Farbstoffverdünnung, Fick	r = 0,986 r = 0,917	Ø	+	+
Hill 1975	Radioisotopenverdünnung	r = 0,880 r = 0,874 r = 0,856	nach Hill nach Geddes nach Kubicek	+	Ø
Knapp	Fick	r = 0,905	nach Geddes	+	+
Schieffer 1975	Fick	r = 0,851	nicht berücksichtigt	+	Ø

Tabelle 7 : Vergleich impedanzcardiographisch bestimmter SV mit durch andere Methoden bestimmtem SV.

- : nicht geeignet + : geeignet Ø : keine Angabe

Autor	Methode	Korrelationskoeffizient	HK	absolutes SV	SV-Änderung
Kubicek 1966	Farbstoffverdünnung	ø	nicht berücksichtigt	-	+
Gärtner 1975	Fick	ausreichend	nicht berücksichtigt	-	+
Sternitzke 1976	Fick	r = 0,7082	nicht berücksichtigt	-	+
Rost 1977	Farbstoffverdünnung	vergleichsweise gut	nicht berücksichtigt	+	(+)
Hiltmann 1974	Thermodilution Farbstoffverdünnung	r = 0,901 r = 0,918	ø	-	+

Tabelle 8: Vergleich impedanzkardiographisch bestimmter SV mit durch andere Methoden bestimmtem SV.

- : nicht geeignet + : geeignet ø : keine Angabe

Instrumentation for Medicin Greenwich) angelegt, davon 2 um den Hals in einem Mindestabstand von 3 cm, wobei das untere Band sich direkt über der Jugulargrube befinden soll, die 3. Elektrode in Höhe des Xiphoids, die 4. mindestens 3 cm kaudal der 3., wie es das schematische Bild Abb. 1 zeigt. Über die Elektroden 1 und 4 fließt ein konstanter sinusförmiger Wechselstrom von 100 KHz und 4 mA, der im Thorax ein elektrisches Feld erzeugt. Der Thorax selbst hat bei einem gesunden Erwachsenen einen durchschnittlichen bioelektrischen Widerstand Z_o von 25 Ohm, der sich jedoch mit dem Herzzyklus, aber auch mit der Respiration ändert. Diese Widerstandsänderung wird als Spannungsänderung nach dem Ohm'schen Gesetz

$$U = I_{const} \times \Delta Z$$

bezogen auf den basalen Thoraxwiderstand Z_o über die Elektroden 2 und 3 erfaßt, die mit einem Verstärker mit hochohmigen Eingang (100 KΩ) und einem Gleichrichter verbunden sind. Die Registrierung erfolgt als differenzierte Kurve dz/dt, die der maximalen Widerstandabnahme in Ω/sec entspricht. Das Schlagvolumen wird nun aus der Impedanzänderung berechnet, in dem man eine empirische Formel benutzt, die die Impedanzänderung ΔZ in Verbindung setzt zur intrathorakalen Volumenänderung.

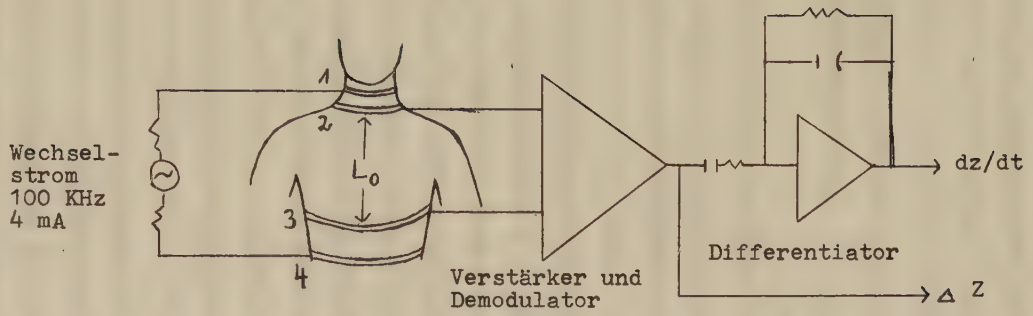


Abb. 1 Untersuchungsaufbau Impedanz Kardiographie
in schematischer Darstellung.

Folgende Formel dient dazu (KUBICEK 1970)

$$\Delta V = \rho \times \frac{L_o^2}{Z_o^2} \times T \times (dz/dt).$$

Dabei bedeuten:

ΔV = die Schlagvolumenänderung in Milliliter.

ρ = 135 Ω cm, elektrischer Widerstand des Blutes bei 100 KHz.

L_o = die Entfernung der beiden inneren Elektroden in Zentimeter, wobei der Mittelwert berechnet wird aus dem Abstand der Elektroden am Thorax ventral und dorsal.

dz/dt = Wert der Widerstandsänderung/Zeiteinheit, die während des Herzzyklus auftritt in Ω/sec. Der Wert dz/dt wird gemessen von der Null-Linie bis zur Spitze des nach oben gerichteten Ausschlags in der Impedanzkurve.

T = Austreibungszeit in Sekunden, gemessen vom Schnittpunkt der dz/dt-Kurve mit der Null-Linie bis zum Beginn des 2. Herztones. Aus diesem Grund wird ein Phonokardiogramm mitregistriert.

ρHK = haematokritabhängiger spezifischer Widerstand des Blutes.

Das Herzminutenvolumen errechnet sich aus dem Schlagvolumen und der Pulsfrequenz:

HMV [l] = ΔSV [ml] x Pulsfrequenz/1000.

Für die Pulsfrequenz wird der Mittelwert von 5 sich im EKG abzeichnenden Herzaktionen gewonnen. Während des Experiments wird zunächst die Eichung des Instruments vorgenommen, für die dz/dt-Kurve in Ω/sec $\hat{=}$ 1 cm Amplitudenhöhe, bezogen auf Z_o = 25,5Ω plus-minus 1 %. Abb. 2 zeigt ein Registrierbeispiel.

Wie oben bereits angeführt, finden sich beim Vergleich der durch Impedanzcardiographie bestimmten Absolutwerte des Schlagvolumens mit den durch andere Methoden bestimmten Schlagvolumen divergierende Ergebnisse, die nach HILL-THOMPSEN dadurch verursacht werden sollen, daß der spezifische Widerstand des Blutes, der vom Haematokrit abhängig ist, nicht berücksichtigt wurde. Bereits KUBICEK 1966 und GEDDES 1973 maßen den haematokritabhängigen spezifischen Widerstand des Blutes und benutzten für diese Bestimmungen verfallenes Blut aus der Blutbank. HILL und THOMPSEN nahmen Patientenblut für ihre Untersuchungen und erhielten dadurch niedrigere Werte für den spezifischen Widerstand des Blutes als GEDDES und KUBICEK. Beim Vergleich der durch Radioisotopenmethode bestimmten Schlagvolumina mit den durch Impedanzcardiographie bestimmten, fanden HILL und THOMPSEN 1975 die

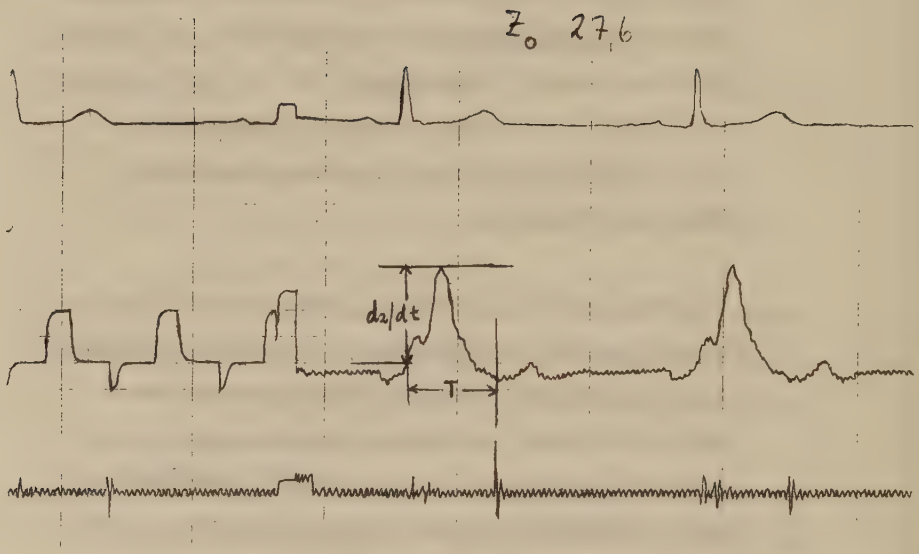


Abb. 2 : Beispiel eines Registrierstreifens mit EKG Ableitung I (oben), Impedanzkurve (Mitte), Phonokardiogramm (unten).

größte Korrelation (r = 0,88) bei Benutzung der von ihnen gefundenen haematokritabhängigen spezifischen Widerstandswerte im Vergleich mit denen von GEDDES und KUBICEK.
Der spezifische Blutwiderstand wurde deshalb in dieser Arbeit nach den Werten von HILL und THOMPSEN bestimmt und der Abb. 3 entnommen.

2.3.4 Bestimmung des Haematokritwertes

Die Haematokritbestimmung erfolgte aus dem Kapillarblut mit dem Gerät DIGIZELL 3100 der Firma CONTRAVES/Schweiz, das die Anzahl der Erythrozyten elektrisch zählt und automatisch den Haematokritwert berechnet. Dabei wird das zu untersuchende Blut mit einem Kontrollblut der Firma ASID verglichen.

2.4 Versuchsablauf

Im Versuchsraum bestand eine gleichmäßige Temperatur von 20 - 22° C. Während des Versuches wurden außer den Anweisungen sowie den Fragen nach dem Befinden des Patienten keine Gespräche geführt. Der Versuchsperson, die den Versuchsraum und den Ablauf eines TAB bereits

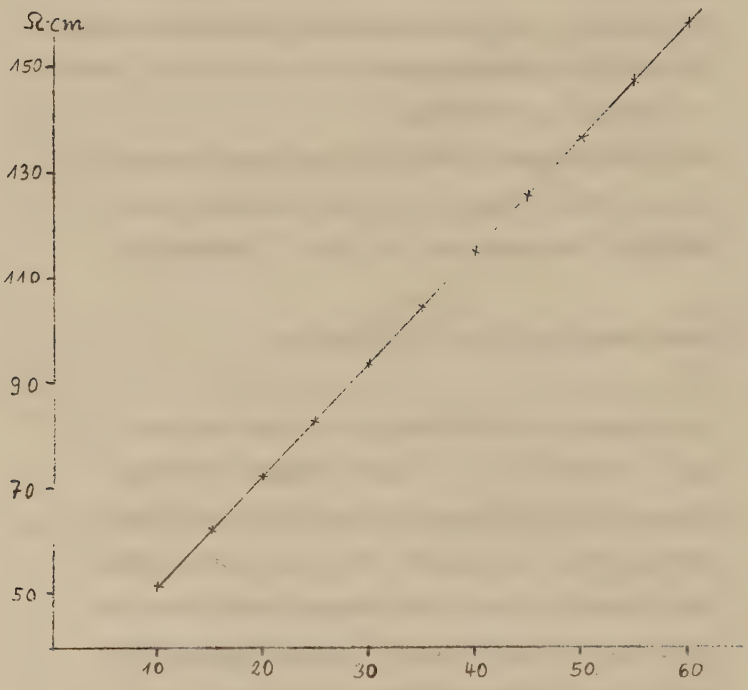


Abb. 3 : Abhängigkeit des spezifischen Widerstandes des Blutes [ϱ] vom Haematokritwert nach HILL und THOMPSON 1975.

kannte, wurden die 4 Bandelektroden in typischer Weise umgelegt, der Abstand L_o zwischen den beiden inneren Elektroden am Rücken über der Wirbelsäule sowie am ventralen Thorax über dem Sternum im Stehen gemessen und der Mittelwert notiert. Die Versuchsperson legte sich auf eine Liege, deren Kopfteil leicht erhöht war. Nach Anlegen des Extremitäten-EKG und des Herzschallmikrophons mit Hilfe eines Gummibandes etwa in Höhe des 4. ICR links parasternal wurde die Versuchsperson mit einem Badetuch und einer Wolldecke zugedeckt. Nach dem Eichen des Impedanzgerätes und Aufzeichnen der Eichkurve erfolgten die Impdeanzmessungen in exspiratorischer Apnoe über mindestens 5 Herzaktionen, wobei der Differentialquotient des Impedanzänderungssignals dz/dt zusammen mit EKG und Phonokardiogramm aufgezeichnet wurde. Die Registrierung in exspiratorischer Apnoe erfolgte, um Impedanzänderungen durch die Atmung, wie sie nach LANG, HILL, HARLEY auftreten, auszuschalten. Z_o wurde an der Digitalanzeige des Impedanzcardiographen abgelesen und - falls sich kein konstanter Wert einstellte - der Mittelwert gebildet. Sofort nach jeder Impedanzmessung wurde der Blutdruck nach Riva-Rocci am linken Arm bestimmt. Die Messungen

erfolgten 10 Minuten vor (Meßzeitpunkt t_1), 5 Min. vor (t_2), direkt vor (t_3) dem TAB. Dann tauchte die VP den rechten Arm bis handbreit über den Ellbogen in die Armbadewanne so ein, daß der Wannenrand nicht in die Axilla bzw. auf den Oberarm drückte und die 4. Messung sofort im Wasser (Meßzeitpunkt t_4) wurde durchgeführt. Bei der Messung am Ende des TAB (t_5) befand sich der Arm noch im Wasser. Danach hob die VP den Arm aus der Wanne, der Arm wurde oberflächlich von der Versuchsleiterin abgetrocknet und wieder unter die Decke gelegt. Die weiteren Messungen erfolgten 5 Minuten nach (t_6), 10 Minuten nach (t_7) und 15 Minuten nach (t_8) dem TAB. Aus der erhaltenen Impedanzkurve wurden dz/dt und T von 5 Impedanzausschlägen gemessen und der Mittelwert errechnet. Die in einzelnen Fällen auftretenden Extrasystolen sowie der postextrasystolische Schlag wurden nicht in die Messung miteinbezogen, da das Schlagvolumen einer früh einfallenden Extrasystole geringer, das Schlagvolumen des postextrasystolischen Schlages größer als das normale Schlagvolumen ist (GÄRTNER, REIN-SCHNEIDER).

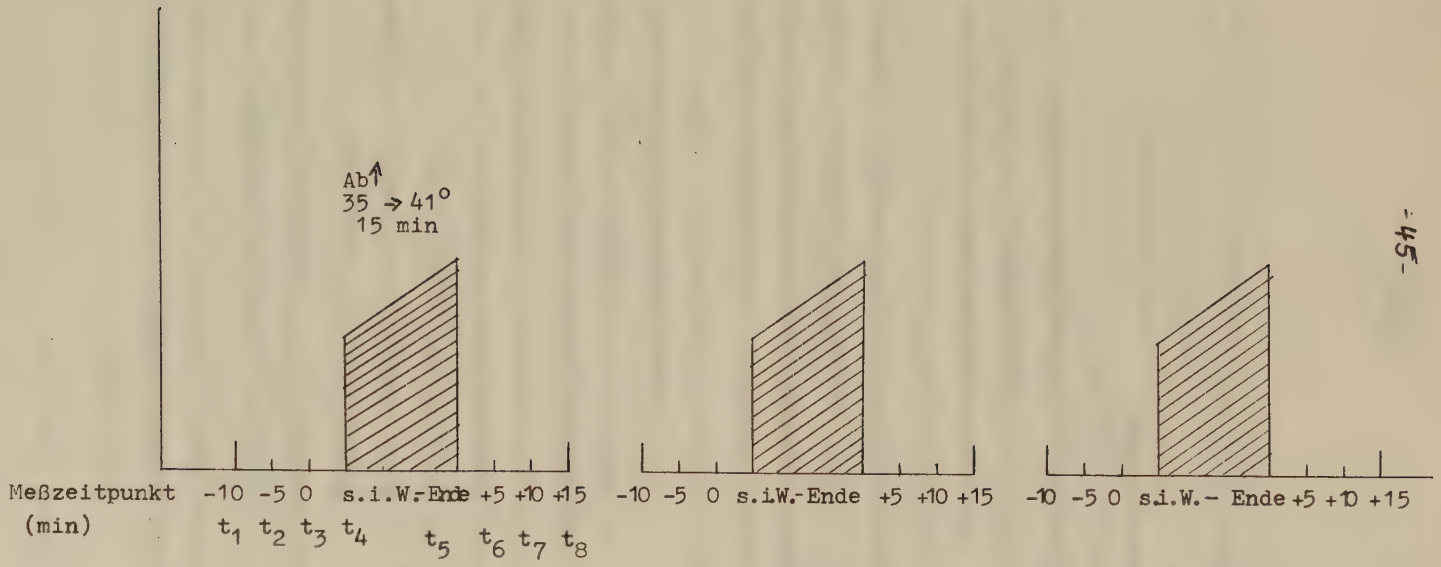


Abb. 4: Versuchsplan für eine Versuchsperson

3. E R G E B N I S S E

3.1 Datenerfassung

Die bei den Versuchen gewonnenen Meßwerte wurden in Ablochlisten übertragen. Dabei wurden für

die Widerstandsänderung dz/dt und

die Austreibungszeit T

bereits Durchschnittswerte verwendet, indem aus etwa 5 aufeinanderfolgenden Impedanzausschlägen die entsprechenden arithmetischen Mittelwerte berechnet wurden. Für jeden Meßzeitpunkt konnten damit 12 Parameter dokumentiert werden:

1. systolischer Blutdruck (RRS) in mmHg, *)
2. diastolischer Blutdruck (RRD) in mmHg, *)
3. haematokritabhängiger spezifischer Widerstand des Blutes (nach HILL und THOMPSEN: ϱ Hk in Ω cm),
4. Pulsfrequenz (PLS) in min^{-1},
5. Widerstandsänderung (dz/dt) in Ω/sec,
6. Austreibungszeit (T) in sec.

Außerdem wurden die vorgegebenen Versuchsparameter

7. Abstand der inneren Elektroden 2 und 3 (L_o) in cm,
8. Grundwiderstand zwischen den Elektroden (Z_o) in Ohm

*) 1 mmHg = 133,3 Pa

sowie die Patientendaten

9. Gewicht (G) in kp,
10. Körpergröße (Gr) in cm,
11. daraus die Körperoberfläche (O) in m^2 nach DU BOIS und DU BOIS in Wissenschaftliche Tabellen GEIGY

und als Literaturwert für den

12. spezifischen Widerstand des Blutes (ϱ) = 135 Ω cm nach ROST und RIESS, GÄRTNER und LANG mitangeführt.

Die Daten wurden abgelocht und mit Programmen von DIXON und KLEINSCHMIDT ausgewertet.

3.2 Berechnung abgeleiteter Größen

Nach KUBICEK 1970 kann aus den oben genannten Meßdaten nach folgender Formel das Schlagvolumen (SV) bzw. das Herzminutenvolumen (HMV) bestimmt werden.

13. $SV = \varrho \times \left(\frac{L_o}{Z_o}\right)^2 \times T \times dz/dt \; [ml]$

bzw.

14. $HMV = SV \times PLS/1000 \; [l/min]$.

Für den spezifischen Blutwiderstand wurde einmal der konstante Literaturwert $\varrho = 135\ \Omega cm$, zum anderen aber auch der vom jeweiligen Haematokritwert abhängige ϱ (HK) berücksichtigt. Dadurch ergaben sich die

gegenüber 13. und 14. veränderten Größen:

15. SV'

16. HMV'.

Als Beispiel erhält man für:

L_o = 26,5 cm

Z_o = 23,85 Ohm

T = 0,353 sec

dz/dt = 1,77 Ω/sec

Puls = 53 min^{-1}

und ϱ = 135 Ω x cm

als SV: 104,135 ml

bzw. als HMV: 5,520 l/min.

Für den bei diesem Patienten gemessenen Haematokritwert erhält man nach der Abb. 3

ϱ (Hk) = 148 Ω cm

und somit

SV' = 114, 163 ml

bzw. HMV' = 6,051 l/min.

Dieses Beispiel zeigt, daß sich je nach verwendetem ϱ -Wert Unterschiede im Schlagvolumen von über 10 % ergeben.

Als Einflußgrößen auf die Meßwerte waren durch die Versuchsanlage (s. Abschnitt 2) folgende Faktoren vorgegeben:

I. Einflüsse durch das temperaturansteigende Armbad.

II. Einflüsse durch den Kurablauf während 5 Wochen Kurdauer.

III. Einflüsse durch die Grundkrankheit.

IV. Einflüsse aus der altersbedingten Konstitution.

V. Einflüsse aufgrund der individuellen Konstitution.

Nach diesen Gesichtspunkten wurden die

16 Meßdaten bei je

maximal 10 Patienten in

2 Altersgruppen und

2 Diagnosegruppen während der

3 Kurtermine mit je

8 Meßzeitpunkten in einem Versuch

geordnet. Mit diesen insgesamt 11 520 Einzeldaten ließen sich dann verschiedene Hypothesen statistisch prüfen.

3.3 Zusammenhang zwischen verschiedenen Meßgrößen

In Tab.9 ist eine Übersicht der überhaupt feststellbaren Schwankungsbreite der Meßgrößen zwischen den Versuchspersonen und den verschiedenen Meßzeitpunkten wiedergegeben. Man erkennt, daß die Variationsbreite beim Blutdruck, dem Körpergewicht oder den - anatomisch bedingten - Strecken zwischen den beiden

Meßgröße	Gesamt-mittelwert	Variations-koeffizient	Kleinster-größter Wert
SV	122,3 ml	24,0 %	28,8 - 214,7 ml
SV'	105,5 ml	23,6 %	31,8 - 201,9 ml
HMV	7,19 l/min	25,5 %	3,11 - 16,96 l/min
HMV'	6,75 l/min	24,8 %	3,31 - 15,95 l/min
PLS	65,0 min^{-1}	16,6 %	41 - 105 min^{-1}
*) RRS	126,2 mmHg	10,2 %	95 - 170 mmHg
*) RRD	84,7 mmHg	10,1 %	60 - 110 mmHg
Lo	29,3 cm	7,7 %	24,0 - 34,5 cm
Zo	23,0 Ω	9,6 %	17,6 - 29,6 Ω
T	337,6 msec	10,5 %	240 - 441 msec
dz/dt	1,52 /sec	22,9 %	0,51 - 2,69Ω/sec
(Lit)	135,0 Ω cm	0 %	135,0 - 135,0Ωcm
(Hk)	127,5 Ω cm	7,2 %	104,0 - 148,0 Ωcm
Gewicht	79,2 kp	13,3 %	63,2 - 111,0 kp
K.-Größe	174,3 cm	3,2 %	164 - 185 cm
Oberfläche	1,96 m^2	8,3 %	1,73 - 2,45 m^2

*) 1 mmHg ≙ 133,3 Pa

Tabelle 9 : Übersicht über die Schwankungsbreite der Meßgrößen.

Elektroden mit 8 - 10 % deutlich kleiner ist als die Variationsbreite bei den haemodynamischen Größen dz/dt und den abgeleiteten Größen SV bzw. HMV. Diese größere Streubreite verspricht eine feinere Differenzierungsmöglichkeit zwischen den verschiedenartigen Einflußfaktoren.

3.4 Abgrenzung verschiedener Einflußfaktoren gegeneinander.

Bevor man sich auf einzelne Zeitbereiche und spezielle Versuchsanlagen beschränken kann, ist eine Übersicht, die noch sämtliche Daten enthält, angebracht. FISHER (1923) entwickelte dafür die Methode der mehrfachen Streuungszerlegung. Dabei werden die Einflüsse verschiedener postulierter Faktoren dadurch getestet, daß der Reihe nach für die Faktoren Erwartungswerte ihrer Varianzstufen berechnet werden. Dann wird die Streuung um den Gesamtmittelwert (siehe Tab. 9 , Seite 50) ermittelt, die sich ergeben würde, wenn jeweils nur ein Faktor auf die Meßgröße einwirken würde. In ähnlicher Weise kann man auch Varianzanteile für das gleichzeitige Einwirken von zwei oder mehr Faktoren berechnen (Wechselwirkungen). Nach

Subtraktion dieser aufgrund postulierter Einflüsse errechneten Streuungsanteile von der tatsächlich vorhandenen Gesamtstreuung (SAQ) bleibt der nicht erklärte "Zufallseinfluß" (Residuen) übrig, auf den die "erklärbaren Varianzteile" (mean square) bezogen und mit dem F-Test auf Signifikanz geprüft werden können. Dieses Verfahren gilt streng nur für sogenannte "vollständige Datenblöcke" (LINDER). Für unvollständige Blöcke kann in mathematischer Strenge nur jeweils ein "Haupteffekt" berechnet und auf den "Rest" bezogen werden, der natürlich auch noch Einflüsse von anderen Faktoren enthält. Stellt man jedoch die verschiedenen "Haupteffekte" zusammen, so ist zumindest eine Reihung der Faktoren nach ihrer Einflußstärke möglich und kann für weitere Auswertungen eine gute Hilfestellung sein. Nach diesen Richtlinien wurden die Tabellen 10 - 16 (Seite 103 - 109) erstellt, die außer den Haupteffekten auch zur Illustration die Erwartungswerte der Faktorenstufen - als arithmetisches Mittel berechnet - enthält. Außerdem erfolgte eine Beschränkung auf die zur Therapieerfolgskontrolle im Kurverlauf geeigneten Kennwerte:

SV
SV'
HMV
HMV'
RRS
RRD
Puls.

Unter der Berücksichtigung eventueller haemodynamischer Veränderungen, die sich über den Haematokrit auch im spezifischen Blutwiderstand niederschlagen könnten, wurde außerdem eine Tabelle 17 (Seite 110) für

$$g(Hk)$$

eingefügt. In Tabelle 18 (Seite 111) ist daraus schließlich für die betrachteten 9 Meßgrößen eine zusammenfassende Übersicht erstellt.

Die verschiedenen Meßzeitpunkte während eines TAB wurden mit t_n bezeichnet:

t_1 = 10 Minuten vor dem TAB
t_2 = 5 Minuten vor dem TAB
t_3 = unmittelbar vor dem TAB
t_4 = sofort nach Eintauchen in das TAB
t_5 = Ende des TAB
t_6 = 5 Minuten nach dem TAB
t_7 = 10 Minuten nach dem TAB
t_8 = 15 Minuten nach dem TAB

Da bei den hier durchgeführten sogenannten einfachen Streuungszerlegungen die Residuen jeweils noch Anteile erklärbarer Einflußfaktoren beinhalten, bedeutet das Ergebnis "nicht signifikant" nur, daß bei solch grober Aufschlüsselung der

jeweilige Haupteffekt nicht das Ausmaß erreicht hat, um sich gegenüber allen weiteren Ursachen für die Reststreuung abzuheben. Umgekehrt kann jedoch bei dem Ergebnis "signifikant (+)", "hochsignifikant (++)" oder "höchstsignifikant (+++)" festgestellt werden, daß der Effekt sogar noch die mit systematischen Streuungsanteilen behaftete Reststreuung bei der jeweiligen Zerlegung übertroffen hat. Hier würde eine weitere Aufschlüsselung das Signifikanzniveau nur noch weiter anheben.

Danach erkennt man:

1. Die Herzinfarktpatienten haben im Mittel
   ein höchstsignifikant größeres Herzminutenvolumen als die Kontrollgruppenpatienten (je nach Bestimmungsmethode für ς = konstant 7,21 l/min bzw. für ς = f (Hk) 7,79 l/min),
   ein höchstsignifikant größeres Schlagvolumen (für ς = konstant 112,8 ml bzw. für ς = f (Hk) 121,9 ml,
   einen höchstsignifikant höheren diastolischen Blutdruck (86,8 mmHg),
   eine hochsignifikant niedrigere Pulsfrequenz (64,2 min^{-1}).

Sie unterscheiden sich nur unwesentlich im Körpergewicht und dem systolischen Blutdruck, aber bemerkenswerterweise höchstsignifikant im haematokritabhängigen spezifischen Widerstand.

2. Die älteren Patienten ($\geq$ 50 Jahre) weisen im Vergleich zu den jüngeren (<50 Jahre)
   ein hochsignifikant niedrigeres Körpergewicht (76,0 kp),
   eine höchstsignifikant niedrigere Pulsfrequenz (61,9 min^{-1}),
   ein höchstsignifikant größeres Schlagvolumen (117,1 ml bzw. 109,1 ml) auf.

Die niedrigere Herzfrequenz bei größerem Schlagvolumen führt zu einem etwa gleichen Herzminutenvolumen (7,16 l/min bzw. 6,65 l/min) wie bei den jüngeren Patienten, auch der systolische und diastolische Blutdruck zeigen keine signifikanten Abweichungen.

3. Die angewendete therapeutische Maßnahme (TAB) bewirkt innerhalb der gesamten Beobachtungsdauer (10 Minuten, 5 Minuten und unmittelbar vor dem Bad, sodann zu Beginn und nach Ende des Bades und in der anschließenden Nachwir-

kungsphase von 5 Minuten, 10 Minuten, 15 Minuten Dauer)

beim systolischen Blutdruck eine höchstsignifikante Veränderung,

beim diastolischen Blutdruck und

bei der Pulsfrequenz signifikante Veränderungen,

während bei den übrigen Meßgrößen

SV bzw. SV'

HMV bzw. HMV'

keine vergleichbaren Effekte zu verzeichnen sind.

4. Die übrigen therapeutischen Kurmaßnahmen, die Kursituation an sich, die Gewöhnung an einen geregelten Kurplan führen zu Veränderungen von der 1. bis zur 5. Woche. Diese als "Kureffekte" anzusehenden Einflüsse (DIRNAGL, DREXEL, KLEINSCHMIDT) sind

beim systolischen und

beim diastolischen Blutdruck signifikant ausgeprägt: im Mittel verändert sich der Ruheblutdruck von der 1. Kurwoche von 127,9/86,1 mmHg auf 124,9/87,9 mmHg in der 5. Kurwoche.

Hochsignifikant steigt das - haematokritabhängig berechnete - Herzminutenvolumen von der 1. Woche (7,0 l/min) auf 7,5 l/min in der 5. Woche. Dabei ist interessant, daß sich

das Schlagvolumen

nicht so ausgeprägt verändert.

Die übrigen Meßgrößen, insbesondere weder Puls noch Körpergewicht, verändern sich vergleichsweise weniger stark während des Heilverfahrens.

3.5 Differenzierung der gefundenen Effekte

Im nächsten Schritt sollen diese aus der Analyse des gesamten Datenmaterials gewonnenen Unterschiede durch Differenzierung verifiziert und verfeinert werden. Dazu wurden erneut Mittelwerte einschließlich der zugehörigen Streuungen berechnet, wobei aber nunmehr nur noch über die maximal 10 Patienten einer Altersgruppe und einer Diagnosegruppe summiert wurde und außerdem jeder Zeitpunkt nach Kur und TAB-Zeitphase getrennt berücksichtigt wurde. Die daraus resultierenden Zeitverläufe sind in Abb. 5 bis Abb. 9 wiedergegeben, wobei eine weitere Beschränkung auf die zur Beurteilung des Therapieverlaufs geeigneten Größen erfolgte:

systolischer Blutdruck (Abb. 5 , Seite 113)
diastolischer Blutdruck (Abb. 6 , Seite 114)
Pulsfrequenz (Abb. 7 , Seite 115)
Schlagvolumen (haematokritabhängig) (Abb. 8 , Seite 116)
Herzminutenvolumen (haematokritabhängig) (Abb. 9 , Seite 117).

3.5.1 Systolischer Blutdruck

Man erkennt, daß durchwegs während der Vorphase eine Blutdruckerniedrigung auftritt, unmittelbar nach dem Eintauchen eine deutliche Blutdrucksteigerung (t_4), danach wieder ein Blutdruckabfall, der - abhängig von der betrachteten Patientengruppe - entweder weiter absinkt oder wieder leicht ansteigt. Von dem Anstieg zwischen t_3 und t_4 rührt auch die varianzanalytische statistische Sicherung des Immediateffektes her, was aus der Abbildung längst nicht so klar zu erkennen ist. Der Kureffekt drückt sich in den abnehmenden Ausgangswerten aus, wobei die über 50-jährigen Patienten der Kontrollgruppe allerdings ein fast gegensätzliches Verhalten zeigen: nach dem Abfall in der 2. Kurwoche steigen die Werte in der 5. Kurwoche sogar über die Blutdruckwerte zu Kurbeginn an (134 - 139 mmHg).

3.5.2 Diastolischer Blutdruck

Auch beim diastolischen Blutdruck ist die Reaktion auf das Eintauchen beim TAB zu erkennen, vor allem bei der Kontrollgruppe. Dieser Eintaucheffekt verliert sich jedoch bis zum Schluß des TAB. Insgesamt zeigt sich bei den unter 50-jährigen Patienten der Kontrollgruppe ein Unterschied zum sonst erkennbaren Trend. Im Kurverlauf wird bei dieser Gruppe der Blutdruck nicht geringer.

3.5.3 Pulsfrequenz

Mit der Pulsfrequenz kann weiterer Aufschluß über die Reaktion auf das Armbad gewonnen werden. Hier zeigt sich, daß nach dem Eintauchen die Pulsfrequenz steigt, danach wieder abfällt und bis zum Ende des Beobachtungszeitraums bei Herzinfarktpatienten über 50 Jahre unter dem Ausgangswert bleibt. Die zuvor erwähnte Blutdruckerhöhung könnte also auch lediglich eine Folge einer erhöhten Pumpleistung sein. Dies müßte sich im Herzminutenvolumen zeigen. Andernfalls könnte man eine vegetativ gesteuerte Streßreaktion annehmen, die sich - unabhängig voneinander - auf die Vasomotorik und die Pulsfrequenz auswirkt.

3.5.4 Schlagvolumen

Wenn man eine Streßreaktion postuliert, gibt die Art der Kompensation Aufschlüsse über die Leistung des Herz- Kreislaufsystems. Bekanntlich (STEGEMANN, REICHEL, HOLLMANN) können trainierte Personen zumindest bei plötzlicher körperlicher Belastung durch Vergrößerung des Schlagvolumens den erhöhten Anforderungen gerecht werden, was bei gleichbleibender Pulsfrequenz zu einem größeren Herzminutenvolumen und damit zu einem erhöhten Sauerstoffangebot für die Muskelzellen führt. Aus Abb. 8 ist dazu zu entnehmen, daß bei den Patienten zunächst eher das Gegenteil eintritt. Zumindest bei Kurbeginn wird nach dem Eintauchen - bis auf die Gruppe der jüngeren Patienten der Kontrollgruppe - das Schlagvolumen kleiner. In der letzten Kurwoche hingegen ist eher das Gegenteil zu erkennen. Bei den jüngeren Patienten der Kontrollgruppe und den älteren Patienten der Herzinfarktgruppe ist im Kurverlauf eher eine Abnahme des Schlagvolumens zu erkennen. Allerdings sind diese Tendenzen statistisch nicht zu sichern. Dennoch ist es interessant zu diskutieren, ob das angebotene Kurprogramm für alle Alters- und Patientengruppen gleich gut geeignet ist.

3.5.5 Herzminutenvolumen

In der Abbildung 9 (Seite 117) drückt sich das Zusammenspiel von Pulsfrequenz und Schlagvolumen aus. Daß zwischen den Patientengruppen von Beginn an deutliche Unterschiede vorhanden sind (Herzinfarkt-Patienten größeres HMV) war schon in Tabelle 15 bzw. Tabelle 16 ersichtlich. Die größten Gegensätze sind dabei zwischen den jüngeren Patientengruppen mit der Diagnose Herzinfarkt und der Kontrollgruppe. Dabei nimmt bei den jüngeren Patienten der Herzinfarktgruppe das Herzminutenvolumen im Kurverlauf zu.

4. DISKUSSION

4.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

I) Der Immediateffekt des TAB zeigt sich am deutlichsten unmittelbar nach dem Eintauchen des Armes in das Bad. Es erfolgt ein Anstieg des systolischen und des diastolischen Blutdrucks sowie der Pulsfrequenz. Danach tritt ein Abfall bis zum Ende des TAB ein, wobei die Werte von systolischem und diastolischem Blutdruck unter den Werten unmittelbar vor Beginn des Armbades liegen. Auch die Pulsfrequenz sinkt etwas ab, liegt jedoch noch über dem Ausgangswert. In der Ruhephase danach gleichen sich die Werte den Ausgangswerten an.

II) Mit der Differenzierung nach Diagnosegruppen lassen sich bereits bei den Ausgangswerten deutliche Unterschiede feststellen. Der diastolische Blutdruck ist bei Herzinfarktpatienten höher, die Pulsfrequenz geringer, ebenso der haematokritabhängige spezifische Widerstand des Blutes. Das Schlagvolumen und das Herzminutenvolumen sind größer.

III) Die altersbedingte Konstitution wirkt sich unterschiedlich aus. Die über 50-jährigen weisen eine niedrigere Pulsfrequenz auf als die jüngeren Patienten. Sie haben außerdem ein größeres Schlagvolumen. Das Herzminutenvolumen ist in beiden Altersgruppen nicht signifikant unterschiedlich, dies gilt auch für den systolischen und den diastolischen Blutdruck.

IV) Ein Kureffekt, angezeigt durch Absinken des Blutdrucks und der Pulsfrequenz, Zunahme des Schlagvolumens und des Herzminutenvolumens läßt sich nur summarisch nachweisen, da zwischen und auch innerhalb der einzelnen Gruppen teilweise gegenläufige Trends sichtbar werden.

V) Der haematokritabhängige spezifische Widerstand des Blutes erlaubt eine gute Differenzierung zwischen den Krankheitsgruppen.

4.2 Gemessene Parameter und deren Streubreite

4.2.1 Verwendet wurden standardisierte, in der Routinediagnostik übliche Verfahren mit Ausnahme der Impedanzcardiographie.
Die Blutdruckmessung erfolgte am linken Arm mit einem geeichten handelsüblichen Sphygmomanometer der Firma ERKA, wobei der Arm stets dieselbe Lage auf der Liege innehatte, um RR-Änderungen durch unterschiedlichen Spannungszustand der Muskulatur auszuschalten; der Manschettendruck wurde langsam abgelassen und die Messungen stets von demselben Untersucher vorgenommen. Die Fehler der Blutdruckmessung sind bekannt und ändern sich nicht unter Einhaltung der obigen Bedingungen. Da vor allem die Änderung der Blutdruckwerte während eines Versuches sowie während des Kurverlaufs interressieren, können diese Fehler vernachlässigt werden.

4.2.2 Die Pulsfrequenz wurde über 5 Herzzyklen bestimmt und der Mittelwert verwendet, der auf ganze Zahlen gerundet wurde.

4.2.3 Die Elektrodenbänder zur impedanzcardiographischen Bestimmung des Schlagvolumens mußten an jedem Meßtag neu angelegt werden. Obwohl das 2. Band möglichst genau dicht über dem Jugulum und das 3. Band über dem Xiphoid angelegt wurden, resultierten Unterschiede von L_o an den einzelnen Versuchstagen, die im Mittel 2,1 cm betrugen. Diese Unterschiede spielen bei der Berechnung des Immediateffektes keine Rolle, da pro Versuchstag L_o konstant ist. Die unterschiedliche Größe von L_o könnte sich im Kureffekt auswirken.

Die Impedanzcardiographie, die wir zur Bestimmung des Schlagvolumens verwendeten, ist nach STERNITZKE, GÄRTNER, KUBICEK, HILTMANN und JUDY lediglich zur Trendmessung geeignet. Andrerseits fanden - wie schon im Abschnitt 2 erwähnt - BAKER und KNAPP eine hohe Übereinstimmung der Schlagvolumina gemessen mit der Impedanzcardiographie im Vergleich zur Fick'schen Methode (KNAPP) bzw. Farbstoffverdünnungsmethode bei Menschen und elektromagnetischer Flußmessung beim Tier (BAKER). Wir hatten nicht die Möglichkeit, unsere impedanzcardiographisch bestimmten Schlagvolumina direkt mit durch

andere Methoden bestimmten Schlagvolumina zu vergleichen, doch liegen uns von 5 Patienten koronarangiographisch bestimmte Schlagvolumina vor und von 1 Patienten das mit Farbstoffverdünnungsmethode bestimmte Herzminutenvolumen vor, die im allgemeinen niedriger liegen als die bei uns mit Impedanzcardiographie bestimmten, (siehe Tabelle 19, Seite 67). Ein Vergleich dieser Schlagvolumina ist jedoch nicht möglich, da die Koronarangiographie in einem Fall 4 Monate vor dem Heilverfahren, in den anderen Fällen 10 Tage bis 8 Wochen nach dem Heilverfahren lag und 1 Patient, der bei uns cardial kompensiert war, bis zur Koronarangiographie 14 Tage nach Beendigung des Heilverfahrens dekompensierte.

4.3 Versuchsanlage

Da sich das Schlagvolumen bei verschiedener Körperhaltung ändert durch orthostatisches Versacken im Stehen oder Sitzen (ROSKAMM, REIN-SCHNEIDER), wurden alle Messungen im Liegen mit leicht erhöhtem Oberkörper durchgeführt, bei konstant bleibender Schrägstellung

VP	Alters-gruppe	Coronarangio-graph. best. SV	Impedanz kardiographisch bestimmtes SV bzw. HMV. Mittelwert $t_1 - t_3$	Abstand Kur-Coronar-angiographie
02	≥ 50	SV : 72 ml	136 ml	+ 10 Tage
01	< 50	SV : 93 ml	107 ml	+ 21 Tage
06	< 50	SV : 146 ml	132 ml	- 4 Monate
09	< 50	SV : 68 ml	101 ml	+ 14 Tage
10	< 50	SV : 100 ml	111 ml	+ 14 Tage
05	< 50	Farbstoffver-dünnungs-methode HMV 7,9 l/min	HMV : 8,6 l/min	+ 8 Wochen

Tabelle 19: Coronarangiographisch bestimmtes SV bzw. durch Farbstoffverdünnungsmethode bestimmtes HMV - Impedanzkardiographisch bestimmtes SV bzw. HMV.

des Oberteils der Liege. Der zu badende Arm lag in der Vorphase auf dem Wannenrand und mußte mit Beginn des TAB aktiv in das Wasser eingetaucht werden. Durch das Eintauchen erfolgte eine taktile Reizung der Hautrezeptoren, da der Temperaturanstieg des TAB über eine Umwälzpumpe erfolgte. Diese taktile Reizung beeinflußt nach GOLLWITZER-MEIER den Kreislauf. Die aktive Bewegung sowie der taktile Reiz sind als ursächlich für den deutlichen Blutdruck- und Pulsanstieg in der Eintauchphase verantwortlich. Obwohl die Anfangstemperatur des TAB im rezeptorischen Indifferenzbereich gewählt wurde, könnten Temperatureinflüsse eine gewisse Rolle spielen. In zukünftigen Untersuchungen sollte das aktive Eintauchen des Armes vermieden werden, um Bewegungseinflüsse auszuschließen.

Bei einigen Patienten mit rezidivierenden Lumbalgien traten gegen Ende des TAB Kreuzschmerzen auf, was zu einem deutlichen Anstieg des Blutdrucks und der Pulsfrequenz führte.

Die Registrierung der Impedanzkurve, des EKG und des Phonocardiogramms erfolgten zwar in exspiratorischer Apnoe. Doch lassen sich gewisse Unterschiede im Exspirationsstand nicht vermeiden.

Der kontinuierliche Temperaturanstieg war durch einen Thermostat in Verbindung mit einer Zeituhr gewährleistet.

4.4 Kritik des Versuchsablaufes.

Der Versuchsablauf wurde in Abbildung 4 schematisch dargestellt. Zur Feststellung der Immediatwirkung des TAB verglichen wir die Werte unmittelbar vor dem Armbad, d.h. nach 10 Minuten Ruhepause (t_3) mit denen unmittelbar nach dem Eintauchen in das Wasser (t_4), am Ende des TAB (t_5) und in der Nachbeobachtungsphase (t_6 - t_8). Nach zehnminütiger Ruhephase haben sich erfahrungsgemäß die Kreislaufgrößen auf Ruhewerte eingependelt (siehe z.B. Orthostasestehversuch nach Schellong).

Frühere Untersucher (siehe Abschnitt 1) beobachteten bis 30 Minuten nach dem TAB, sie wählten auch andere Temperaturbereiche und unterschiedliche Zeitdauer. Dadurch sind die Ergebnisse nicht in den Zahlenwerten vergleichbar, lediglich im Trend.

4.5 Versuchspersonen

4.5.1 Vergleichbarkeit der Versuchspersonen

Das Alter der Kontrollgruppe lag zwischen 34 und 48 Jahren, im Mittel bei 41,4 Jahren bzw. 52 und 59 Jahren, im Mittel bei 56 Jahren, das der Herzinfarktgruppe zwischen 23 und 49 Jahren, im Mittel bei 41,5 Jahren bzw. zwischen 50 und 60 Jahren, im Mittel bei 55,1 Jahren. Die Altersgruppen sind somit vergleichbar. Ältere Patienten standen, da es sich um das Patientengut einer Klinik der Rentenversicherung handelt, nicht zur Auswahl. Da es sich um freiwillige Versuchspersonen handelte, die zu einem 5-wöchigen Heilverfahren bereit sein mußten, ist natürlich eine vermehrte Motivation auch zur Mitarbeit während des Heilverfahrens anzunehmen.

Der Herzinfarkt lag bei den über 50-jährigen zwischen 7 1/2 Wochen bis 10 Jahre zurück, im Mittel 29 Monate. Läßt man die beiden Extremwerte (Herzinfarkt vor 8 bzw. 10 Jahren) unberücksichtigt, lag der Herzinfarkt im Mittel 13 Monate zurück. Bei 4 der über 50-jährigen lag der Herzinfarkt 3 bzw. 4 bzw. 8 bzw. 10 Jahre zurück. Dies bedeutet, daß 40 % der älteren Herzinfarktgruppe einen bereits "ausgeheilten Infarkt" hatten, wieder im Berufsleben standen und ausreichend belastbar waren, im Gegensatz zu den jüngeren Herzinfarktpatienten, bei denen nur 1 Patient einen Infarkt vor 2 1/2 Jahren hatte. Bei den unter 50-jährigen lag der Infarkt 6 Wochen bis 2 1/2 Jahre zurück, im Mittel 6 Monate.

4.5.2 Zuverlässigkeit der Versuchspersonen

Es bestehen berechtigte Zweifel, daß die Vorschrift, am Versuchstag keine herz-kreislaufwirksamen Medikamente einzunehmen von allen Versuchspersonen eingehalten wurde. Bei den von uns bevorzugt verwendeten Beta-Blocker-

Präparaten Propanolol, Pindolol, Metoprolol ist eine Eliminationshalbwertszeit von 2 - 4 Stunden bekannt (LYDTIN). FITSCHA fand, daß - gemessen am Druckfrequenzprodukt - 24 Stunden nach Einnahme von 5 mg Pindolol noch 36 % des maximalen Effektes nachweisbar waren, nach Einnahme von 15 mg Pindolol sogar 68 %. Auch das von uns regelmäßig verordnete Isosorbiddinitrat-Präparat (Isoket retard^{R}) weist über mehrere Stunden einen ausreichenden Wirkspiegel auf. So beschreibt CHASSEAUD, daß nach oraler Gabe von Isoket retard 20 mg noch nach 12 Stunden 0,5 ng/ml im Plasma nachweisbar seien, das ist ein Drittel der maximal erreichten Plasmakonzentration und SISEWINE, RUELIUS fanden beim Hund nach oraler Applikation von radioaktivmarkiertem ISD erst nach 24 Stunden eine Rückkehr zu den Ausgangswerten.

Die stärkste Beeinflussung der Ergebnisse dürfte durch die Beta-Blocker bewirkt sein mit ihrer ausgeprägten frequenz- und blutdrucksenkenden Wirkung und einer verlangsamenden

Wirkung auf den Blutdruck und Pulsanstieg. Auch ISD wirkt auf Herzminutenvolumen, Schlagvolumen und Blutdruck im Sinne einer mäßigen Senkung (STEGARU).

4.5.3 Fragen nach dem Befinden

Während des Versuchszeitraums wurden die Patienten nach ihrem Befinden gefragt. Ein einziges Mal wurden beim Eintauchen in das Armbad 2 Sekunden dauernde Stenokardien bei einem sehr ängstlichen Patienten beim 1. Versuch angegeben. Gelegentlich wurde über Mißempfindungen im Wirbelsäulenbereich geklagt. In der Herzinfarktgruppe unter 50 Jahre wurden gegen Ende des Versuchs von einem Patienten sich akut verschlechternde Kreuzschmerzen angegeben, die von einem Blutdruck- und Pulsanstieg begleitet waren.

4.6 Diskussion der Änderung des systolischen Blutdrucks (RRS)

4.6.1 Eigene Ergebnisse

4.6.1.1 Kontrollgruppe

In den beiden Altersgruppen waren die Ausgangswerte nicht signifikant verschieden. Die Blutdruckwerte sinken allmählich bis zum Zeitpunkt des Eintauchens in das Bad ab, was einem Einpendeln auf einen Ruhewert entspricht. Durch das Eintauchen in das TAB kommt es zu einem höchstsignifikanten Anstieg des RRS. Danach fällt der RRS bis zum Ende des TAB wieder ab und liegt im Mittel noch unter dem t_3-Wert. Bis zum Ende des Beobachtungszeitraumes t_8 fällt der RRS weiter leicht ab, doch läßt sich dieser Effekt statistisch nicht sichern. Bei den Wiederholungen der Meßungen in der 2. und 5. Woche zeigte sich bei den jüngeren Probanden keine eindeutige Änderung der RRS-Werte, während die Werte bei der älteren Kontrollgruppe in der 2. Woche leicht fallende Tendenz zeigten, in der 5. Woche aber auffallend anstiegen.

4.6.1.2 Herzinfarktgruppe

Bei dieser Gruppe zeigt sich unabhängig vom Alter ebenfalls ein RRS-Anstieg beim Ein-

tauchen in das TAB. Danach sinkt der RRS-Wert deutlich unter den Ausgangswert t_3 ab. Bei den Wiederholungen der Messungen in der 2. und 5. Woche zeigte sich bei den jüngeren Probanden keine eindeutige Änderung der RRS-Werte, während die RRS-Werte bei der älteren Herzinfarktgruppe in der 2. Woche leicht fallende Tendenz zeigten.

Es läßt sich ein deutlicher Kureffekt feststellen, da in beiden Altersgruppen die RRS-Werte zu jedem Meßzeitpunkt in der 2. und 5. Woche signifikant niedriger waren als die entsprechenden Werte der 1. Woche.

4.6.2 Vergleich mit der Literatur

Wie bereits im 1. Abschnitt ausgeführt, variieren die Ergebnisse aufgrund der unterschiedlichen Durchführungen des TAB von Untersucher zu Untersucher. Unter Berücksichtigung dieses Sachverhaltes zeigen auch unsere Untersuchungen die beschriebene abfallende Tendenz des RRS-Wertes zwischen dem Zeitpunkt unmittelbar vor

Beginn des TAB bis zum Ende des TAB. Der signifikante Anstieg des RRS unmittelbar beim Eintauchen ist bis jetzt in der Literatur noch nicht beschrieben und dürfte seine Ursache in einer taktilen Reizung der Haut durch die Umwälzpumpe haben, zum anderen wirkt sich sicher die aktive Bewegung des Armes aus.
Der RRS-Anstieg beim Eintauchen ist zwar signifikant, doch bedeutet er keine wesentliche Belastung des Herzens, da er deutlich unter dem RRS-Anstieg bei 50 Watt auf dem Fahrradergometer liegt (TAB: + 3 mmHg, Ergometrie: + 21 mmHg).

JANKOWIAK und DURKALEC, die die Versuche nur an Hypertonikern durchführten, erzielten bei fast 49 % der Patienten eine RRS-Senkung, bei 45 % konnten sie jedoch keine Beeinflussung feststellen, bei 6 % kam es sogar zu einer RRS-Zunahme. BRAUCH konnte bei Gesunden keine RRS-Änderung feststellen, jedoch ein deutliches Absinken des RRS-Wertes bei Hypertonikern. Auch SCHRÖDER, LAUBER-SCHOLDERER, HENTSCHEL und ISER beschreiben eine RRS-Senkung bzw. eine Senkung des arteriellen Mitteldruckes. Über einen Abfall des RRS im Kurverlauf bei Hyper-

tonikern berichtet BRAUCH, während SCHRÖDER bei Gesunden keine Dauerbeeinflussung des RRS sah. Unsere Ergebnisse decken sich mit denen SCHRÖDERS, wobei wir auffallenderweise bei den über 50-jährigen Patienten der Kontrollgruppe sogar einen Blutdruckanstieg in der 5. Woche verzeichneten. Dieser wird möglicherweise durch eine Heimreiseerwartung, wie sie KAINZINGER bei kreislauflabilen Patienten beschreibt, hervorgerufen. Auch eine Verschlechterung des Trainingszustandes wäre zu diskutieren, da es sich bei unserem Patientengut um im allgemein körperlich mittelschwer arbeitende Menschen handelt, bei denen möglicherweise die Kreislaufbelastung während des Heilverfahrens geringer gewesen wäre als während der Arbeit. Andrerseits weisen ROSKAMM, WEIDEMANN, REINDELL darauf hin, daß die cardiale Belastung des 8 Stundentags des heutigen Industriearbeiters auch nicht als ausreichender Trainingsreiz für das Herz angesehen werden kann.

Der festgestellte Kureffekt kann nun nicht dem milden Reiz des TAB zugeschrieben werden sondern der komplex angelegten Behandlung mit zusätzlicher balneologisch-physikalischer Therapie, dem dosierten

körperlichen Training sowie dem psychischen Ausgleich in einem entsprechend darauf eingestellten Milieu. Änderungen der Kreislaufparameter im Kurverlauf mit einer Tendenz zur Normalisierung bzw. zur Senkung beschreiben ALGAN, DELIUS, DIENZ, DIRNAGL, DREXEL, HALHUBER, HENTSCHEL, HERRMANN, JUNGMANN, KAINZINGER, OTT, SCHÖPL-SEDLACZEK, STOCKSMEIER, STRANG, TRAUTWEIN, ZIPP für Herzinfarktpatienten. Es handelt sich hierbei um einen funktionellen Adaptationsprozeß mit Äquilibrierung der vegetativen Reaktionslage, um einen typischen Trainingseffekt, wie er auch aus der Sportmedizin bekannt ist (STEGEMANN, ROSKAMM, REINHOLD, ROST).

4.7 Diskussion der Änderung des diastolischen Blutdrucks (RRD)

4.7.1 Eigene Ergebnisse

Der RRD ist bei beiden Altersgruppen nicht signifikant unterschiedlich. Auffallend ist jedoch ein höchstsignifikanter Unterschied zwischen Kontroll- und Herzinfarktgruppe mit erhöhtem RRD bei der Herzinfarktgruppe.

4.7.1.1 Kontrollgruppe

Der für den RRS beschriebene "Eintaucheffekt" läßt sich auch hier nachweisen (RRD steigt an) und ist besonders ausgeprägt bei den über 50-jährigen, vor allem in der 2. Woche. Bis zum Ende des TAB fällt der RRD-Wert wieder ab und liegt etwa auf Höhe des t_3-Wertes. Bis zum Ende des Beobachtungszeitraumes t_8 erfolgt wieder ein RRD-Anstieg. Ein Kureffekt läßt sich für diese Gruppe nicht nachweisen.

4.7.1.2 Herzinfarktgruppe

Gegenüber der Kontrollgruppe ist der Eintaucheffekt geringer. Der nachfolgende RRD-Abfall setzt sich in der 1. und 2. Woche bis zum Ende des Beobachtungszeitraumes t_8 fort, in der 5. Woche erfolgt nach Beendigung des TAB wieder ein geringer Anstieg. Der in der Tabelle 11, Seite 104 sichtbare signifikante Kureffekt wird allein durch die RRD-Senkung in dieser Gruppe bewirkt.

4.7.2 Vergleich mit der Literatur

Die Angaben über eine Änderung des diastolischen Druckes sind in der Literatur nicht zahlreich. In der Mehrzahl der Fälle findet keine wesentliche Änderung des RRD statt. SCHRÖDER stellte bei Gesunden keine Änderung oder einen Anstieg des RRD fest, bei Hypertonikern einen leichten Anstieg, einen Abfall oder keine Änderung. BRAUCH sah beim Einzelbad keine Änderung beim Gesunden und JANKOWIAK fand bei Hypertonikern in 21,7 % der Fälle ein Abfallen des RRD um 10 bis 20 mmHg, bei 70,7 % jedoch keine Veränderung und bei 7,6 % einen Anstieg des RRD um 10 bis 20 mmHg. Da es sich bei unserer Kontrollgruppe um Herz- Kreislaufgesunde handelt, ist mit einem Normalisierungseffekt weder während eines Armbads noch während der Kur zu rechnen. HERRMANN fand im Kurverlauf bei funktionellen Herz- Kreislaufbeschwerden keine signifikante Änderung des RRD. Ein Normalisierungseffekt tritt jedoch höchstsignifikant bei den Herzinfarktpatienten ein. KAINZINGER beschreibt, daß die relative Abnahme des Blutdrucks bei Herzinfarktpatienten im Verlauf einer Kur deutlicher ausfiel als bei

Gesunden und beruft sich dabei auf die aus dem Kurtagebuch ersichtliche bessere psychische Beruhigung des Patienten mit Herzinfarkt.

Der diastolische Blutdruck ist bekanntlich gegeben durch den Zu- und Abfluß aus dem Windkessel. Eine Abnahme des RRD tritt auf

a) durch Abnahme des peripheren Gefäßwiderstandes,

b) durch Abnahme der Dehnbarkeit des Windkessels,

c) durch Abnahme des Herzminutenvolumens.

Da wir eine hochsignifikante Zunahme des HMV während der Kur feststellten, muß die Abnahme des RRD auf eine Abnahme des peripheren Widerstandes zurückzuführen sein, da eine Änderung der Dehnbarkeit des Windkessels nicht wahrscheinlich ist.

4.8 Diskussion der Änderung der Pulsfrequenz

4.8.1 Eigene Ergebnisse

Zwischen den Altersgruppen besteht ein höchstsignifikanter Unterschied mit niedrigeren Pulsfrequenzwerten in der Gruppe der älteren Patienten.

4.8.1.1 Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe weist hochsignifikant höhere Ausgangswerte auf als die Herzinfarktgruppe. Hier, wie auch bei der Herzinfarktgruppe findet sich als signifikanter Immediateffekt des TAB der Eintaucheffekt zum Meßzeitpunkt t_4. Am Ende des TAB (t_5) ist die Pulsfrequenz gegenüber dem O-Wert (t_3) gering, statistisch jedoch nicht signifikant erhöht. Und am Ende des Beobachtungszeitraumes (t_8) liegt sie wiederum statistisch nicht signifikant unter dem t_3-Wert.

Die Gruppe der über 50-jährigen läßt keinen Kureffekt erkennen. Bei der Gruppe der unter 50-jährigen verdeutlicht sich der bereits in der

2. Woche erkennbare Trend zum Pulsanstieg bis zur 5. Woche, in der die Pulsfrequenz über der 1. und 2. Woche liegt.

4.8.1.2 Herzinfarktgruppe

Herzinfarktpatienten, und hier vor allem die Gruppe der über 50-jährigen haben eine signifikant niedrigere Pulsfrequenz als die Kontrollgruppe. Die Verhältnisse - den Immediateffekt des TAB betreffend - liegen ähnlich wie bei der Kontrollgruppe:
signifikanter Eintaucheffekt, nicht signifikanter Pulsfrequenzanstieg bis zum Ende des TAB über den t_3-Wert, geringer Abfall bis zum Ende der Versuchszeit t_8. Im Kurverlauf läßt sich bei der Gruppe der unter 50-jährigen ein abfallender Trend der Pulsfrequenz erkennen, der bereits in der 2. Woche vorhanden ist. Bei den über 50-jährigen besteht ein in der 2. Woche bereits zunehmender Trend der Pulsfrequenzerhöhung.

4.8.2 Vergleich mit der Literatur

Zu erwarten gewesen wäre ein deutlicher Pulsfrequenzanstieg während des TAB, bei ISER und

HENTSCHEL um 5 bis 10 Schläge/min, bei LAUBER-SCHOLDERER um 10 Schläge/min, bei SCHRÖDER um 8 Schläge/min, bei BRAUCH um 4 - 25 Schläge/min, der nach ISER und HENTSCHEL nach dem Bad zum Ausgangswert absank. Diesen letzten Effekt fanden wir ebenfalls. Wir konnten lediglich für den Eintaucheffekt eine Signifikanz erkennen; bis zum Ende des TAB erfolgte in keiner Gruppe ein signifikanter Anstieg. Am ehesten dürfte für das abweichende Ergebnis die unterschiedliche Methodik verantwortlich sein. Auch für den Kureffekt war nach den zahlreichen Veröffentlichungen ein anderes Ergebnis anzunehmen gewesen. Aus der Sportmedizin (ROSKAMM, REINHOLD, STEGEMANN, HOLLMANN) ist ein Absinken der Pulsfrequenz durch dynamisches Training bekannt, das durch eine Umstellung des Organismus zur Trophotropie bewirkt wird. Dies gilt auch für die Rehabilitation nach Herzinfarkt. Für den Kurverlauf beschreiben auch ALGAN, DIENZ, HERRMANN, KAINZINGER, SCHRÖDER und STRANG diesen Effekt, wobei ALGAN allerdings bei 50 % seiner Patienten eine leichte Zunahme der Pulsfrequenz in der Mitte des Heilverfahrens sowie bei 30 % am Ende des Heilverfahrens beschreibt; die Werte lagen jedoch

unter denen der Erstuntersuchung. Wie bei KAINZINGER finden wir in der Kontrollgruppe am Ende des HV einen Pulsfrequenzanstieg über den Ausgangswert, einmal als Ausdruck der "Abreiseahnung" bei Kreislauflabilität, zum anderen als Hinweis auf einen Trainingsmangel, bedingt durch die Grundkrankheit (vorwiegend degenerativ bzw. entzündliche Skeletterkrankungen aber auch geringere Motivation bei der Kontrollgruppe). Bei den jüngeren Herzinfarktpatienten findet sich der erwartete trainingsbedingte Frequenzabfall, dagegen nicht bei den älteren Herzinfarktpatienten. Bei ihnen läßt sich die Zunahme der Pulsfrequenz im Kurverlauf bereits in der 2. Woche nachweisen, die "Abreiseahnung" kommt somit nicht in Frage. BEINE fand nach einem 10-tägigen Ausdauertraining bei Herzinfarktpatienten bei 46 % eine Abnahme der Trainingspulsfrequenz, nach 20 Tagen war bei 63 % auch die Ruhepulsfrequenz gesenkt. Bei über 50-jährigen Männern mit Herzinfarkt ließ sich bei einem Training unter 18 Tagen nur bei 12 % ein Effekt aufzeigen, erst nach dem 18. Tag bestand bei 43 % der älteren Herzinfarktpatienten ein Trainingseffekt auf die Pulsfrequenz. Dies

entspricht unseren Befunden, da auch wir in der 2. Woche bei den älteren Herzinfarktpatienten noch keinen Trainingseffekt, keine Pulsfrequenzsenkung nachweisen konnten. Die Frage ob der Pulsfrequenzanstieg bei älteren Patienten durch ausgeprägtere koronarsklerotische Veränderungen bedingt ist als bei jüngeren, d.h. ob beide Kollektive in der Schwere des Herzinfarkts vergleichbar sind, kann nicht mit Sicherheit beantwortet werden. Von den über 50-jährigen Patienten liegt nur von einem der koronarangiographische Befund vor, der deutliche koronarsklerotische Veränderungen aufwies und der Patient ist zwischenzeitlich operiert. Von 6 der unter 50-jährigen Patienten liegen koronarangiographische Befunde vor, die zum Teil schwere koronarsklerotische Veränderungen, Ventrikelfunktionsstörungen, erhöhte enddiastolische Drücke aufwiesen. Auch die Ergometrieergebnisse geben nur Hinweise auf die Schwere der koronaren Herzkrankheit. So könnte die Frequenzzunahme bei älteren Herzinfarktpatienten Ausdruck eines nicht ganz angepaßten Trainingsprogramms mit zunehmender Überforderung sein. ROSKAMM fand bei 60 % aller Herzinfarktpatienten, auch bei solchen mit normaler

Herzgröße eine Belastungsinsuffizienz des Herzens mit pathologischem Anstieg des pcp unter Belastung.

STRANG, ZIPP und HILDEBRANDT wiesen in ihren Untersuchungen nach, daß bei Herzinfarktrekonvaleszenten, die an einer konventionellen Badekur mit überwiegend passiven Anwendungen teilnahmen, die Leistungsfähigkeit am Ende der Kur besser war als die der Herzinfarktrekonvaleszenten, die an einem täglichen Trainingsprogramm mit Übungsergometrie, Gymnastik, Schwimmen und Terrainkuren teilgenommen hatten. Dieses Ergebnis wie auch das unsrige weisen auf die große Bedeutung der Hydro- und Balneotherapie auch in der Rehabilitation nach Herzinfarkt hin und STRANG stellte sogar deren Überlegenheit über die Trainingstherapie fest. Eine zu geringe Belastung, die einen Trainingseffekt vermissen läßt, sodaß sich nach KUBICEK neurovegetative Einflüsse auf das Frequenzverhalten auswirken könnten, ist nicht wahrscheinlich.

Gegenüber der Kontrollgruppe weisen die Herzinfarktpatienten und hierbei vor allem die älteren

eine hochsignifikant niedrigere Pulsfrequenz auf. Hier dürfte sicher die Problematik der Medikamenteneinnahme vor dem Versuch eine Rolle spielen, wobei sich vor allem die beta-blockierenden Substanzen auf die Pulsfrequenz auswirken. Andrerseits ist auch an ein beginnendes Sinusknotensyndrom zu denken. LANG, HUPPENBAUER, LIMBOURG und JUST fanden bei einem ausgebildeten Sinusknotensyndrom in 73 % der Fälle eine koronare Herzkrankheit, 29 % hatten einen abgelaufenen Herzinfarkt. ROSKAMM fand bei 3 % der älteren nicht sportlich geübten Patienten eine auffallende Bradycardie. Diese Patienten wiesen höhergradige Koronarschädigungen auf und reagierten auf Belastung mit inadäquater Frequenzsteigerung. Auch KUBICEK berichtet über eine Bradycardie bei 3 % seiner Patienten, wobei es sich auch bei ihm um zumeist sportlich nicht geübte Kranke mit hochgradiger Koronarschädigung handelte.

Der Anstieg der Pulsfrequenz beim Eintauchen bedeutet keine Belastung des Herzens, wie ein Vergleich mit der Pulsfrequenzzunahme bei der Ergometrie mit 50 Watt zeigt (TAB: im Mittel + 4 Schläge. Ergometrie 50 Watt: im Mittel + 23 Schläge).

4.9 Diskussion der Änderung des Schlagvolumens

4.9.1 Eigene Ergebnisse

4.9.1.1 Kontrollgruppe

Bei den unter 50-jährigen fehlt der Eintaucheffekt. Bis zum Ende des TAB sinkt das Schlagvolumen, in der 1. und 2. Woche stärker als in der 5. Woche und steigt bis zum Ende des Beobachtungszeitraumes wieder an. Ein wesentlicher Kureffekt läßt sich nicht nachweisen. Bei den älteren Patienten zeigt sich in der 1. Woche ein geringer Eintaucheffekt mit Abfall des Schlagvolumens um 6 ml, der weitere Abfall bis zum Ende des TAB ist nicht ausgeprägt. Zum Zeitpunkt t_8 liegen die SV-Werte über den Werten unmittelbar vor dem Armbad. Ein gewisser Kureffekt läßt sich nachweisen anhand der SV-Zunahme bis zur 5. Woche um durchschnittlich 12 ml.

Die über 50-jährigen haben ein signifikant höheres SV als die jüngeren Patienten.

4.9.1.2 Herzinfarktgruppe

Diese Gruppe weist gegenüber der Kontrollgruppe ein signifikant höheres Schlagvolumen auf und auch hier findet sich ein signifikanter Altersunterschied mit größeren Schlagvolumina bei den älteren Patienten. Für die jüngeren Patienten zeigt sich in der 2. und 3. Woche ein geringer Eintaucheffekt mit Anstieg des Schlagvolumens. Bis zum Ende des TAB erfolgt wieder wie bei allen anderen Gruppen eine geringe Abnahme des SV. Für die Patienten unter 50 Jahre läßt sich trendmäßig ein Kureffekt mit Zunahme des Schlagvolumens um 15 ml in der 5. Woche nachweisen. Bei den über 50-jährigen fällt nur in der 5. Woche das Schlagvolumen beim Eintauchen gering ab, bleibt dann jedoch bis zum Ende des TAB unverändert und steigt bis zum Zeitpunkt t_8 wieder an. Ein signifikanter Kur- und TAB-Effekt läßt sich für diese Altersgruppe nicht aufzeigen.

4.9.2 Vergleich mit der Literatur

Erstaunlich ist das Ergebnis des höchstsignifikant höheren Schlagvolumens bei der Gruppe

der über 50-jährigen. Nach LANG nimmt das SV mit zunehmendem Alter ab. LÜHR macht dazu genauere Angaben. Nach ihm wird das SV nach dem 40. Lebensjahr jährlich um 1 % kleiner. Bei der Gruppe der Herzinfarktpatienten kann nun die Vergrößerung des SV durch die Bradycardie bewirkt sein, wobei der Organismus zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden Herzminutenvolumens auf eine Pulsfrequenzverlangsamung mit einer Schlagvolumenerhöhung antwortet. Auch die jüngere Herzinfarktgruppe weist ein höheres Schlagvolumen auf als die Kontrollgruppe, wobei hier ebenfalls eine niedrigere Pulsfrequenz besteht.

Ein Immediateffekt ließ sich nicht nachweisen. Auch in der Literatur sind die Angaben darüber widersprüchlich und insgesamt spärlich. Beim einarmigen TAB fanden LAUBER-SCHOLDERER keine oder eine nur sehr geringe Änderung des Schlagvolumens, die noch im Bereich der Fehlerquelle der Bestimmungsmethode (BROEMSER-RANKE) lag. VOIGT, der nur mit 2 Versuchspersonen und einem rascheren Temperaturanstieg arbeitete, wies eine deutliche Zunahme des SV nach (Grollmann'sche

Acetylenmethode). JANKOWIAK und DURKALEC fanden eine nur unbedeutende Abnahme des SV beim einarmigen TAB.
Der allerdings nicht signifikante Eintaucheffekt mit geringem Abfall des SV könnte durch die vermehrte Druckarbeit in diesem Moment hervorgerufen sein.
Ein Kureffekt, der sich allerdings nur trendmäßig erfassen läßt, zeigt sich für die Kontrollgruppe der über 50-jährigen und die Herzinfarktgruppe der unter 50-jährigen. Das heißt, daß ein Trainingsprogramm während des Heilverfahrens durchaus zu einer Schlagvolumenvergrößerung führen kann. Diese Schlagvolumenzunahme wird nach ROSKAMM um so größer, je geringer die Vortrainingswerte waren. Auch HERRMANN konnte eine statistisch gesicherte Zunahme des SV während des Heilverfahrens feststellen. ZIPP, der das Alter bei seinen Untersuchungen berücksichtigte, konnte jenseits des 50. Lebensjahrs keine Änderung des SV während des Heilverfahrens feststellen, jenseits des 60. Lebensjahrs kam es sogar zu einer Abnahme des SV während des Heilverfahrens. Dies spricht für die Grenzen der Übungsfähigkeit der Patienten über 50 Jahre,

bewirkt durch eine Volumenstarre, d.h. eine zunehmende Leistung kann nur durch Zunahme der Pulsfrequenz und nicht durch Zunahme des SV erbracht werden.

4.10 Diskussion der Änderung des Herzminutenvolumens (HMV)

4.10.1 Eigene Ergebnisse

4.10.1.1 Kontrollgruppe

Es besteht kein signifikanter Altersunterschied. Ein Immediateffekt ließ sich nicht nachweisen, jedoch ein signifikanter Kureffekt mit Zunahme des Herzminutenvolumens bei der Gruppe der über 50-jährigen, der vor allem auf einem Anstieg des SV und weniger der Pulsfrequenz beruht.

4.10.1.2 Herzinfarktgruppe

Im Gegensatz zur Kontrollgruppe findet sich hier ein deutlich höheres HMV, das vor allem durch ein höheres SV bedingt wird. Ein sta-

tistisch signifikanter Immediateffekt fehlt auch hier. Einen signifikanten Kureffekt mit Anstieg des HMV weisen die unter 50-jährigen auf, wobei ebenso wie bei der Kontrollgruppe dieser Effekt vor allem durch eine Zunahme des Schlagvolumens bei eher abnehmender Pulsfrequenz bewirkt wird, was einem positivem Kureffekt im Sinne der Trainingsphysiologie entspricht.

4.10.2 Vergleich mit der Literatur

Nach LAUBER-SCHOLDERER tritt im Verlauf des einarmigen TAB eine Zunahme des HMV um 10 % auf, vor allem bewirkt durch eine Pulsfrequenzzunahme. Auch HERKEL beobachtete eine Vergrößerung des HMV. Unsere Ergebnisse entsprechen, was den Immediateffekt betrifft, denen von JANKOWIAK und DURKALEC, die eine nur unwesentliche Änderung des HMV feststellten. Diese fehlende Änderung des HMV weist auch auf die geringe Wärmeaufladung des Körpers durch diese Art des Teilbads hin, da eine stärkere Wärmeaufladung einen HMV-Anstieg bewirken müßte (LAQUEUR).

4.11 Änderung der haemodynamischen Parameter und ihre Auswirkung auf die Koronardurchblutung sowie den O_2-Bedarf des Myocards.

Bei der Immediatwirkung des TAB fällt vor allem der höchstsignifikante Eintaucheffekt auf, gekennzeichnet durch Anstieg des RRS, weniger des RRD und des Pulses. Ein Pulsanstieg bedeutet eine Zunahme der Herzarbeit und somit auch eine Zunahme des myocardialen Sauerstoffverbrauches, zusätzlich muß das Herz eine vermehrte Druckarbeit aufgrund des Blutdruckanstiegs leisten, gleichzeitig fällt jedoch das SV geringfügig ab, das HMV ändert sich nicht. Die aus dem Eintaucheffekt resultierende cardiale Belastung ist somit sehr gering, wie auch Vergleiche mit der Fahrradergometrie (RRS-Anstieg bei 50 Watt wesentlich ausgeprägter, Pulsfrequenzanstieg bei 50 Watt deutlich höher) zeigen. Bis zum Ende des TAB ist dieser Eintaucheffekt wieder ausgeglichen, für den RRS und RRD findet sich sogar eine Abnahme gegenüber dem Ausgangswert t_3, wodurch die Druckarbeit des Herzens, das "after load" vermindert wird, bei im wesentlichen unverändertem HMV, was

einer Abnahme der Herzarbeit und des Sauerstoffbedarfs des Herzens entspricht (SIEGENTHALER, REIN-SCHNEIDER). Gleichzeitig ist anzunehmen, daß durch vermehrtes venöses Pooling,d.h. eine Abnahme des venösen Rückstroms, das "preload" herabgesetzt wird. Da das SV sich während des TAB insgesamt nicht signifikant ändert, muß unterstellt werden, daß die Aufrechterhaltung des SV durch Abnahme der Restblutmenge des Herzens erfolgt. Dafür spricht auch die von KRAUSS, LAQUEUR, HAUFFE festgestellte Verkleinerung der Herzsilhouette im Röntgenbild nach dem TAB. Aus der mit der Abnahme der Restblutmenge des Herzens verbundenen Verminderung der diastolischen Füllung des Ventrikels läßt sich eine niedrigere myocardiale Wandspannung und damit eine Abnahme des extravasalen Gefäßwiderstandes der Koronararterien annehmen, wodurch deren Durchblutung verbessert wird. Gleichzeitig resultiert daraus ebenfalls ein verminderter Sauerstoffbedarfs des Myocards.

4.12 Koronarspasmus und Angina pectoris

Nachdem in der Erforschung der Ursache der Angina pectoris während einiger Jahre der bereits von HEBERDEN vor 200 Jahren postulierte "Krampf des befallenen Organs" keine Rolle spielte und auch die von PRINZMETAL beschriebene Variant-Angina-pectoris eher eine Außenseiterrolle spielte, erlebt jetzt die Theorie des Koronarspasmus eine Renaissance. Damit gewinnt auch die Annahme einer spasmolytischen Wirkung des TAB (LAUBER-SCHOLDERER, SCHRÖDER, KRAUSS) neue Bedeutung. Sie ist noch nicht bewiesen. Doch berechtigt das empirische Wissen um die entspannende, schlaffördernde, trophotropisierende Wirkung (HAUFFE, SCHRÖDER, BRAUCH, HENTSCHEL) des TAB zu dieser Annahme.

4.13 Consensuelle Gefäßdilatation

Die Vermutung einer spasmolytischen Wirkung wird weiterhin bestätigt durch die Beobachtung einer consensuellen Gefäßdilatation

durch das TAB, d.h. einer Dilatation der Koronararterien, -arteriolen und Eröffnung von Kapillaren und damit verbesserter Sauerstoffversorgung des Myocards durch cutanviszerale Reflexe (KATSCH) oder durch einen Nutritionsreflex (LAUBER-SCHOLDERER). Die Beeinflussung der Koronardurchblutung erfolgt über Haed'sche Zonen (SCHRÖDER) und auch HAUFFE, LAQUEUR, KRAUSS, DREXEL, GROSS nehmen eine consensuelle Koronardilatation an, wobei REICHEL eine Auswirkung des peripheren Reizes über Synapsen des Rückenmarkes und DREXEL über das Thermozentrum des Gehirns annehmen. GROSS sieht als Ursache einmal chemische Überträgerstoffe zum anderen ebenfalls ein reflektorisches Geschehen.

5. Z U S A M M E N F A S S U N G

Es wurden die haemodynamischen Wirkungen eines rechtsseitigen, im Liegen durchgeführten temperaturansteigenden Armbades von 35° C auf 41° C in 15 min. untersucht, wobei einmal ein möglicher Immediateffekt, zum anderen ein möglicher Kureffekt statistisch ausgewertet werden sollte.

I. Als Versuchspersonen standen zur Verfügung:
5 herz- kreislaufgesunde Männer im Alter von 52 - 59 Jahren,
5 herz- kreislaufgesunde Männer im Alter von 34 - 48 Jahren,
10 männliche Herzinfarktpatienten im Alter von 50 - 60 Jahren,
10 männliche Herzinfarktpatienten im Alter von 23 - 49 Jahren.

II. Folgende haemodynamische Parameter wurden bestimmt:
systolischer Blutdruck
diastolischer Blutdruck
Pulsfrequenz
Schlagvolumen
Herzminutenvolumen.

Als Maß für die Änderung des Schlagvolumens wurde die Impedanzcardiographie verwendet.

III. Wesentliche Ergebnisse sind:

1. Ein signifikanter Immediateffekt des TAB findet sich vor allem für die Eintauchphase mit Anstieg des systolischen und des diastolischen Blutdrucks und der Pulsfrequenz, ein Effekt, der bisher noch nicht beschrieben wurde.

2. Übereinstimmend mit den Ergebnissen anderer Untersucher zeigt sich ein Trend in der Abnahme des systolischen und diastolischen Blutdrucks während des TAB sowie ein Pulsfrequenzanstieg, der vor allem auf den Reizeinstrom während des Eintauchens zurückzuführen ist.

3. Unter der Voraussetzung, daß die mit der Impedanzcardiographie gemessenen Werte die Änderung richtig wiedergeben, findet sich keine signifikante Änderung

des Schlagvolumens bzw. des Herzminutenvolumens durch das TAB.

4. In der Reaktion auf das TAB finden sich keine signifikanten Altersunterschiede und keine signifikanten Unterschiede zwischen Herzinfarkt- und K-Gruppen. Die subjektive Verträglichkeit war bei allen Gruppen sehr gut.

5. Im Verlauf der umfassenden Kneippkur ließ sich eine Abnahme des systolischen und diastolischen Blutdrucks für die Herzinfarktgruppe nachweisen. Bei den über 50-jährigen der Kontrollgruppe kam es in der 5. Woche zu einem Anstieg des systolischen Blutdrucks, der diastolische Blutdruck änderte sich nicht. Die Pulsfrequenz fiel nur bei den Herzinfarktpatienten unter 50 Jahre im Verlauf der Kur ab, während sie bei den unter 50-jährigen der Kontrollgruppe einen ansteigenden

Trend zeigte. Das Herzminutenvolumen stieg signifikant an. Eine eindeutige Änderung des Reaktionsverlaufs ist während der Kur nicht festzustellen.

6. Herzinfarktpatienten und dabei vor allem die über 50-jährigen, haben eine signifikant niedrigere Pulsfrequenz als die Kontrollgruppe, ein signifikant höheres Schlagvolumen sowie ein signifikant höheres Herzminutenvolumen.

7. Das TAB ist somit eine das Herz nicht belastende hydrotherapeutische Maßnahme, die für alle Altersgruppen und für Patienten mit koronarer Herzkrankheit geeignet ist.

Faktor	Mittelwerte (mmHg)	Mean-Square	FG	SAQ	n_{gesamt}	F-Wert	p(F)
Diagnose	1 = Kontrolle :126.1 2 = Herzinfarkt:126.3	4	1	117 368	716	< 1	n.s.
Alter (Konstitution)	1 ≧ 50 Jahre 126.5 2 ≦ 50 Jahre 126.0	36	1	"	"	< 1	n.s.
Immediatverlauf	t_1 = 130.9 t_2 = 126.6 t_3 = 126.2 t_4 = 129.2 t_5 = 123.3 t_6 = 124.1 t_7 = 124.2 t_8 = 125.4	628	7	"	"	3.938	+++
Kureffekt	1. Woche 127.9 2. Woche 125.9 5. Woche 124.9	528	2	"	"	3.238	+

Tabelle 10 : Einfache Varianzanalysen des systolischen Blutdrucks (RRS) nach verschiedenen Einflußfaktoren.

Faktor	Mittelwerte (mmHg)	Mean-Square	FG	SAQ	n gesamt	F-Wert	p(F)
Diagnose	1 = Kontrolle :80.5 2 = Herzinfarkt:86.8	6183	1	51 994	716	96.37	+++
Alter (Konstitution)	1 ≧ 50 Jahre 84.3 2 < 50 Jahre 85.2	161	1	"	"	2.224	n.s.
Immediatverlauf	t_1 = 86.4 t_2 = 84.6 t_3 = 84.5 t_4 = 87.1 t_5 = 82.9 t_6 = 83.7 t_7 = 83.9 t_8 = 84.6	169	7	"	"	2.361	+
Kureffekt	1. Woche 86.1 2. Woche 84.0 5. Woche 87.9	316	2	"	"	4.387	+

Tabelle 11: Einfache Varianzanalysen des diastolischen Blutdrucks (RRD) nach verschiedenen Einflußfaktoren.

Faktor	Mittelwerte (min^{-1})	Mean-Square	FG	SAQ	n_{gesamt}	F-Wert	p(F)
Diagnose	1 = Kontrolle 66.6 2 = Herzinfarkt 64.2	924	1	82 633	715	8.067	++
Alter (Konstitution)	1 ≧ 50 Jahre 61.9 2 < 50 Jahre 68.0	6683	1	"	"	62.74	+++
Immediatverlauf	t_1 = 65.1 t_2 = 64.9 t_3 = 64.7 t_4 = 68.1 t_5 = 66.8 t_6 = 63.6 t_7 = 63.2 t_8 = 63.5	258	7	"	"	2.253	+
Kureffekt	1. Woche 64.6 2. Woche 64.6 5. Woche 65.8	116	2	"	"	<1	n.s.

Tabelle 12: Einfache Varianzanalysen der Pulsfrequenz nach verschiedenen Einflußfaktoren.

Faktor	Mittelwerte (ml)	Mean-Square	FG	SAQ	n_{gesamt}	F-Wert	p(F)
Diagnose	1 = Kontrolle : 90.8 2 = Herzinfarkt: 112.8	77 598	1	445 986	720	151.24	+++
Alter (Konstitution)	1 ≧ 50 Jahre 109.1 2 < 50 Jahre 101.9	9 433	1	"	"	15.52	+++
Immediatverlauf	t_1 = 106.8 t_2 = 103.7 t_3 = 104.6 t_4 = 104.6 t_5 = 102.1 t_6 = 106.5 t_7 = 108.4 t_8 = 107.0	3 794	7	"	"	< 1	n.s.
Kureffekt	1. Woche 104.95 2. Woche 104.45 5. Woche 107.06	461	2	"	"	< 1	n.s.

Tabelle 13 : Einfache Varianzanalysen des Schlagvolumens (ς = const.) nach verschiedenen Einflußfaktoren.

Faktor	Mittelwerte (ml)	Mean-Square	FG	SAQ	^{n} gesamt	F-Wert	p(F)
Diagnose	1 = Kontrolle :92.9 2 = Herzinfarkt:121.9	134 413	1	522 198	720	248.87	+++
Alter (Konstitution)	1 $\geq$ 50 Jahre 117.1 2 $<$ 50 Jahre 107.4	17 117	1	"	"	24.33	+++
Immediatverlauf	t_1 = 113.7 t_2 = 110.3 t_3 = 111.3 t_4 = 111.4 t_5 = 108.8 t_6 = 113.3 t_7 = 115.4 t_8 = 113.9	4 419	7	"	"	$<$ 1	n.s.
Kureffekt	1. Woche 110.1 2. Woche 111.1 5. Woche 115.6	2 072	2	"	"	2.87	n.s.

Tabelle 14: Einfache Varianzanalysen des Schlagvolumens (φ = f (HK) nach verschiedenen Einflußfaktoren.

Faktor	Mittelwerte (l/min)	Mean-Square	FG	SAQ	n_{gesamt}	F-Wert	p (F)
Diagnose	1 = Kontrolle : 5.83 2 = Herzinfarkt: 7.21	304.6	1	2021.2	720	127.41	+++
Alter (Konstitution)	1 $\geq$ 50 Jahre 6,65 2 < 50 Jahre 6.86	8.5	1	"	"	3.05	n.s.
Immediatverlauf	t_1 = 6.87 t_2 = 6.62 t_3 = 6.68 t_4 = 7.00 t_5 = 6.73 t_6 = 6.67 t_7 = 6,74 t_8 = 6,72	1.4	7	"	"	< 1	n.s.
Kureffekt	1. Woche 6.68 2. Woche 6,67 5. Woche 6.92	4.9	2	"	"	1.737	n.s.

Tabelle 15: Einfache Varianzanalysen des Herzminutenvolumens (φ = const.) nach verschiedenen Einflußfaktoren.

Faktor	Mittelwerte (l/min)	Mean-Square	FG	SAQ	n_{gesamt}	F-Wert	p (F)
Diagnose	1 = Kontrolle :5.98 2 = Herzinfarkt:7.79	525.36	1	2415.06	720	199.6	+++
Alter (Konstitution)	1 $\geq$ 50 Jahre 7.16 2 $<$ 50 Jahre 7.23	0.9649	1	"	"	< 1	n.s.
Immediatverlauf	t_1 = 7.3 t_2 = 7.1 t_3 = 7.1 t_4 = 7.5 t_5 = 7.2 t_6 = 7.1 t_7 = 7.2 t8 = 7.2	1.53	7	"	"	< 1	n.s.
Kureffekt	1. Woche 7.0 2. Woche 7.1 5. Woche 7.5	15.38	2	"	"	4.63	++

Tabelle 16: Einfache Varianzanalysen des Herzminutenvolumens (φ = f (HK) nach verschiedenen Einflußfaktoren.

Faktor	Mittelwerte (cm)	Mean-Square	FG	SAQ	n_{gesamt}	F-Wert	p(F)
Diagnose	1 = Kontrolle 132.9 2 = Herzinfarkt 124.8	1329	1	7602	90	18.63	+++
Alter (Konstitution)	1 $\geq$ 50 Jahre 125.9 2 < 50 Jahre 129.1	230	1	"	90	2.75	n.s.
Immediatverlauf	t_1 = t_2 = t_3 = t_4 = t_5 = t_6 = t_7 = t_8 =						
Kureffekt	1. Woche 129.2 2. Woche 127.4 5. Woche 125.8	83	2	7602	90	< 1	n.s.

Tabelle 17: Einfache Varianzanalysen des haematokritabhängigen spezifischen Widerstandes des Blutes (Ω cm) nach verschiedenen Einflußfaktoren.

Meßgröße / Einflußfaktor	RRS	RRD	PLS	Gewicht	ϱ(Hk)	SV f=ϱ	SV' ϱ=const.	HMV f (ϱ)	HMV' ϱ=const.
Diagnose: Herzinfarkt	---	+++	++	--	+++	+++	+++	+++	+++
Diagnose: Kontrolle									
altersbedingte Konstitution: ≧50 J.	---	---	+++	++	---	+++	+++	---	---
altersbedingte Konstitution: <50 J.									
Immediateffekt (temp. anst. Bad)	+++	+	+	--	---	---	---	---	---
Kureffekt	+	+	---	--	---	---	---	++	---

Tabelle 18 : Statistische Sicherheit für varianzanalytisch ermitteltes Ausmaß der Beeinflußung durch verschiedene Faktoren.

Die folgenden Abb. 5 - 9 zeigen die Veränderungen der wesentlichen Meßparameter (RRS, RRD, Puls, SV, HMV) während eines Versuches (Meßzeitpunkt t_1 - t_8) und während der Kur bei den 4 Probandengruppen.

X = Kontrollgruppe $\geq$ 50 Jahre

□ = Herzinfarktgruppe $\geq$ 50 Jahre

◇ = Kontrollgruppe $<$ 50 Jahre

△ = Herzinfarktgruppe $<$ 50 Jahre

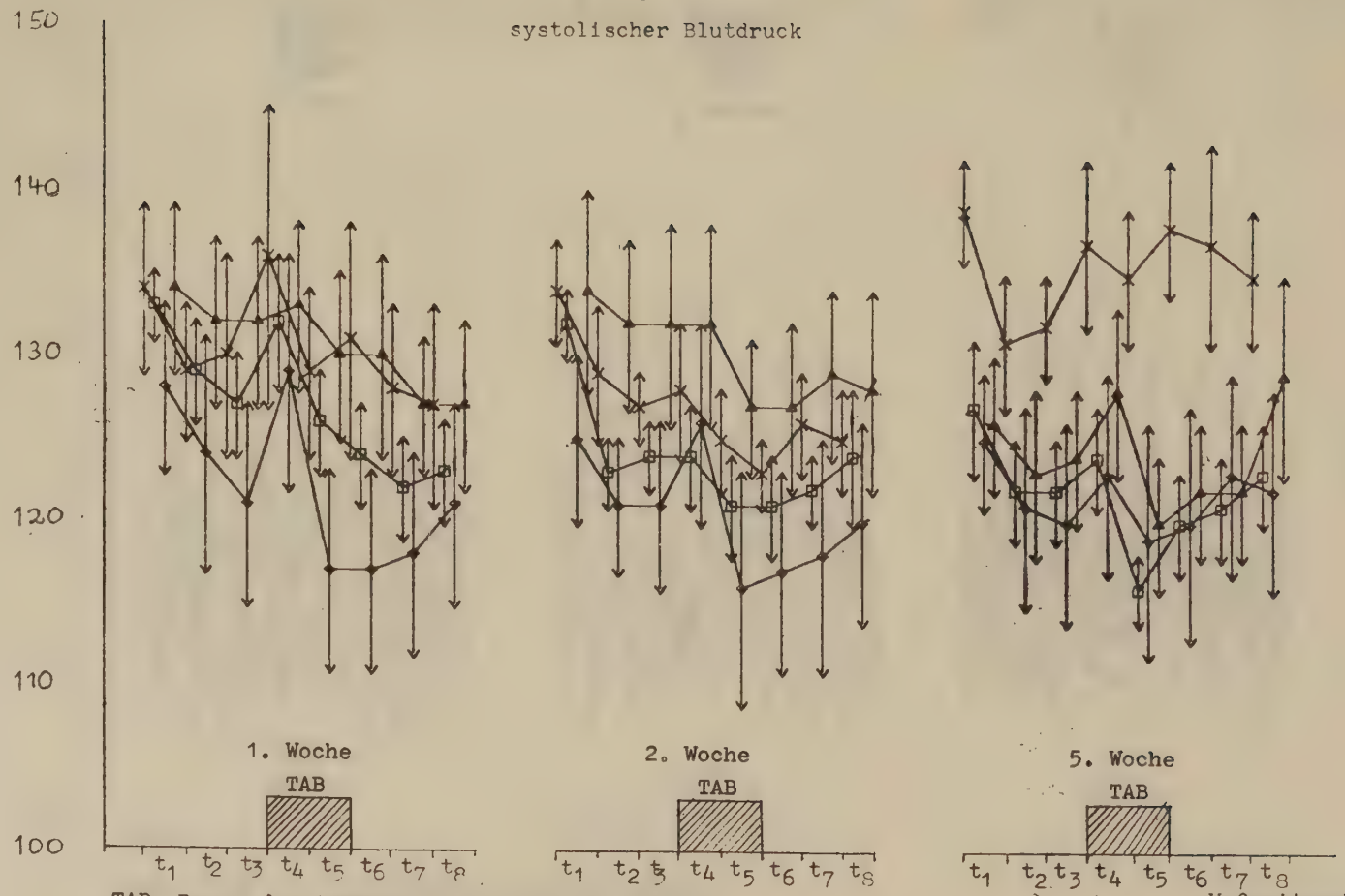
Meßzeitpunkt t_1, t_2, t_3 — Ruhewerte vor dem TAB

t_4, t_5 — TAB

t_6, t_7, t_8 — Werte nach dem TAB

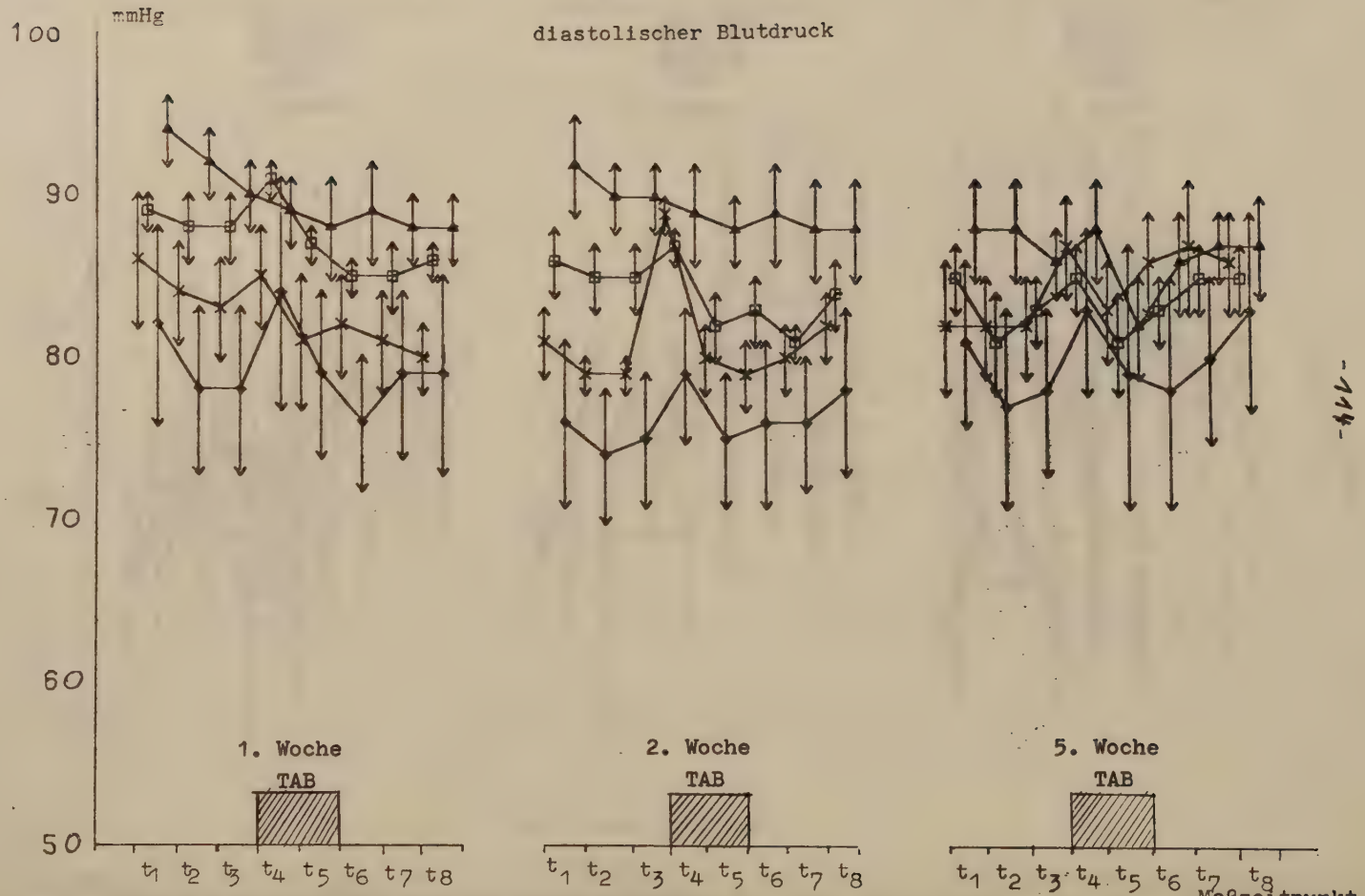
Abb. 5

systolischer Blutdruck



TAB: Dauer des temperaturansteigenden Armbads

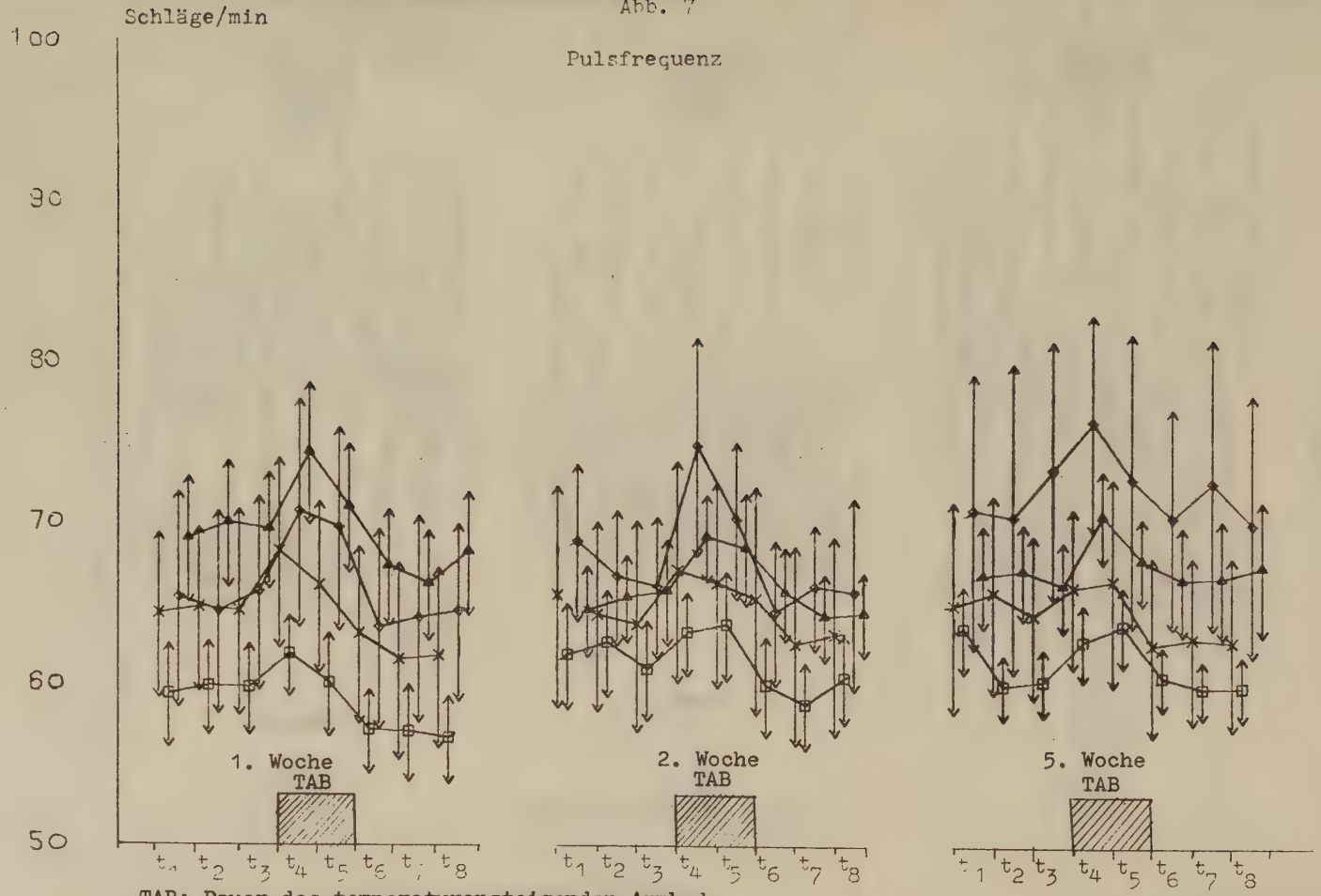
Abb. 6



TAB: Dauer des temperaturansteigenden Armbads

Abb. 7

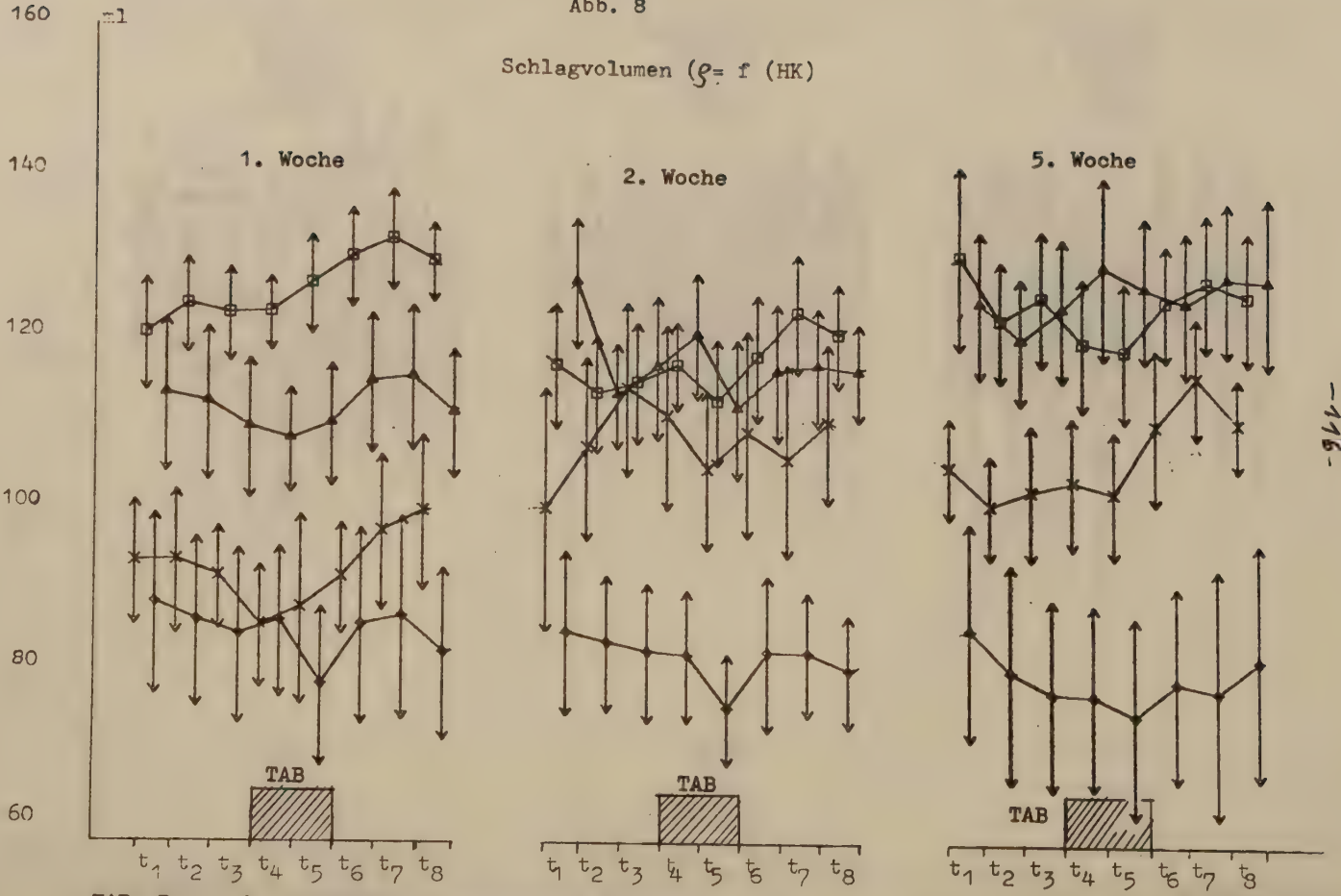
Pulsfrequenz



TAB: Dauer des temperaturansteigenden Armbads

Abb. 8

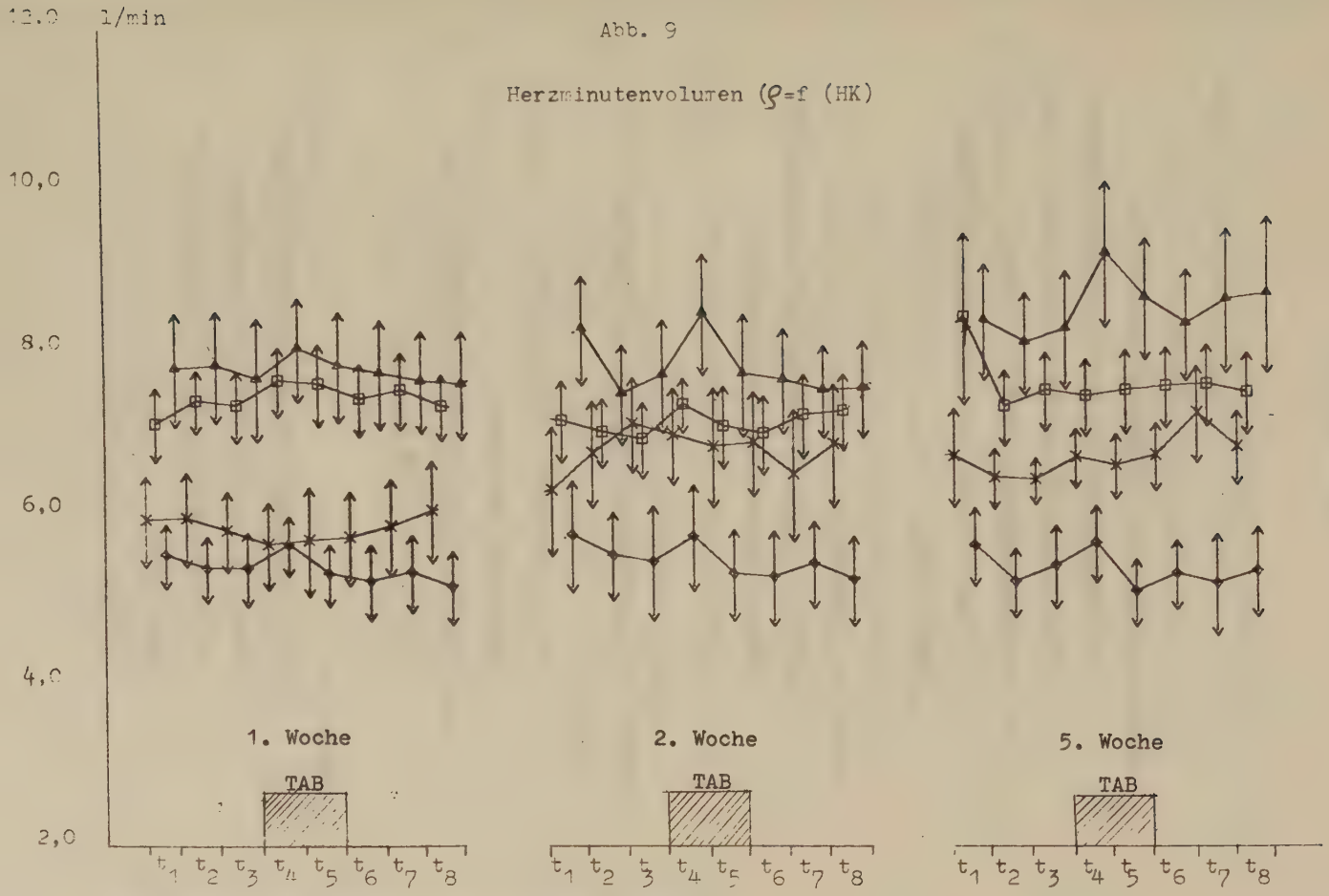
Schlagvolumen (φ= f (HK)



TAB: Dauer des temperaturansteigenden Armbads

Abb. 9

Herzminutenvolumen (φ=f (HK)



TAB: Dauer des temperaturansteigenden Armbads

Meßzeitpunkt

L I T E R A T U R - V E R Z E I C H N I S

1. ALGAN, Ö., HILLE, H., KIENLE, H., LANDT, R.:
Der Einfluß eines vierwöchentlichen leichten körperlichen Trainings auf die kardiale Leistungsfähigkeit von Kurpatienten.
Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 22 (1975) 308 - 317

2. ATZLER, E., LEHMANN, G.:
Über ein neues Verfahren zur Darstellung der Herztätigkeit (Dielektrographie).
Arbeitsphysiol. 6 (1932) 636 - 680

3. BAKER, L.E., JUDY, W.V., GEDDES, L.E., LANGLEY, F.M., HILL, D.W.:
The measurement of cardiac output by means of electrical impedance.
Cardiovascular Research Center Bulletin 9 (1971) 135 - 145

4. BEINE, G.:
Rehabilitatives Training bei Koronarinsuffizienz und Herzinfarkt im Heilverfahren.
in: Mellerowitz H. et alt: Rehabilitative Kardiologie.
S.Karger, Basel 1974 et alt.

5. BELZ, C.G., RIEDLINGER, G.:
Nichtinvasive Untersuchungen zur kardialen Wirkung niedriger Digitoxin-Erhaltungsdosen.
Z.Kardiol (1980) 296 - 306

6. BENZER, H., GEYER, A., HUTZ, N., PAUSER, G., POLZER, K., SCHERZER, W., SCHUHFRIED, F.:
Die Beurteilung des Herzzeitvolumens durch Impedanzmessung zur Optimierung der kontinuierlichen Überdruckbeatmung.
Wien. klin. WSchr. 91 (1979) 418 - 420

7. BRAUCH, F.:
Über die Bedeutung des Zeitfaktors bei der Durchführung ansteigender Teilbäder.
Balneologe 8 (1941) 201 - 205

8. BRAUCH, F.:
Die Behandlung mit ansteigenden Teilbädern.
Steinkopff Dresden 1942

9. CHASSEAUD, L.F.:
Pharmacokinetiks of orally administered isosorbide dinitrate.
1. Nitrat-Symposium Stockholm 1975
Urban und Schwarzenberg, München 1976

10. DELIUS, L., GRANDMANN, H., KEMPE, D., STOLTENBERG, W.:
Über die Nachbehandlung von Herzinfarkten im Heilbad.
Z. f. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 6 (1959) 348 - 369

11. DIENZ, K.:
Vergleichende Untersuchungen verschiedener Therapieformen im Kurablauf.
Sonderheft 1 des S. Kneipp-Instituts Bad Wörishofen 1973.

12. DIRNAGL, K., DREXEL, H., KLEINSCHMIDT, S.:
Analyse des Kurverlaufs.
MÜnch. Med. WSchr. 116 (1974) 529

13. DIXON, W.J.:
Biomedical Computer Programs.
Department of Biomathematics, School of Medicine, University of California,
Los Angeles 1968

14. DREXEL, H.:
Hydro- und Thermotherapie
in: Lehrbuch der Physikalischen Therapie
Hrsg. J. Grober
VEB Fischer, Jena 1960

15. FISHER, R.A.:
zit. nach A. Linder: Statistische Methoden.
Birkhäuser Basel 1964

16. FITSCHA, P., MEISNER, W., SPITZER, D., TISO, B.:
Zur Problematik der Wirkungsdauer hochdosierter Betablocker bei Koronarer Herzkrankheit.
Herz/Kreislauf 12 (1980) 280 - 285

17. FRANKE, H.:
Zur Pathophysiologie und Klinik des sogenannten Altersherzens.
Bayerisches Ärzteblatt (1980) 556 - 566

18. GÄRTNER, U., SCHIEF, A., RENTSCH, I.:
Impedanzcardiographie im Rahmen der Kardiologischen Intensivmedizin.
Herz/Kreislauf 7 (1975) 187 - 193

19. GEDDES, L.A., SADLER, C.:
The specific resistance of blood at body temperature.
Med. Biol. Engin. 11 (1973) 336 - 339

20. GOLLWITZER-MEIER, K.:
Eigenreflexe und Fremdreflexe des Kreislaufs und ihre Beeinflussung durch das Bad.
Archiv Physikal. Therapie 2 (1950) 329 - 33?

21. GROSS, D.:
Beitrag zum Wirkungsmechanismus der Thermotherapie.
Archiv physikal. Therapie 20 (1969) 273 - 282

22. HARLEY, A., GREENFIELD, J.C.:
Determination of Cardiac output in Man by means of impedance Plethysmographie.
Aerospace Medicine 39 (1968) 248 - 252

23. HAUFFE, G.:
Die Schweninger-Hauffeschen ansteigenden Teilbäder, ihre Anwendung und Wirkungsweise.
Balneologe 4 (1937) 359 - 367

24. HAUFFE, G.:
Physiologische Grundlagen der Hydrotherapie.
Fischer Berlin 1924

25. HEBERDEN, W.:
Zitiert nach Coronaria constricta
Kardiologische Akzente 80 (1980)
Chemiewerk Homburg

26. HEGGLIN, R.:
Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Thieme, Stuttgart 1972

27. HENTSCHEL, H.D., ISER, H., OTT, V.R., RUIZ-BLANCO, B.:
Untersuchungen zur Anwendung von Temperatur-ansteigenden Armbädern bei Angina pectoris.
Z. f. Klin. Med. 158 (1965) 399 - 409

28. HENTSCHEL, H.D., RUIZ-BLANCO, B., ISER, H.:
Zur Frage der EKG-Veränderungen bei temperatur-ansteigenden Armbädern.
Archiv physik. Therapie 17 (1965) 287 - 292

29. HERKEL, W.:
Untersuchungen zur Dynamik des Kreislaufs unter der Einwirkung verschiedener Bäderformen.
Arch. Kreislaufforsch. 4 (1939) 313 - 361

30. HERRMANN, M., LEHMANN, F.:
Kreislaufumstellungen während der aktivierenden Kneippkurbehandlung.
Z. f. Physik. Medizin 4 (1975) 63 - 74

31. HILL, D.W., THOMPSON, F.D.:
The effect of haematocrit on the resistivity of human blood at 37°C and 100 KHz
Medical and Biological Engineering 13 (1975) 182 - 186

32. HILL,D.W., THOMPSON, F.D.:
The importance of blood resistivity in the measurement of cardiac output by the thoracic impedance method.
Medical and Biological Engineering 13 (1975) 187 - 191

33. HILTMANN, W.D., KOLLMEIER, W., STEGARU, W., SCHAUMANN, H.J.:
Vergleichende Untersuchungen von Herzzeitvolumina mit der Impedanzcardiographie und invasive Methoden.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. Wiesbaden 1974 1181 - 1183

34. HOLLMANN, W.:
Körperliches Training zur Prävention und Rehabilitation degenerativer Kardio-vaskulärer Krankheiten.
Fortschritte der Medizin I (1972) 1 - 24

35. HOLLMANN, W.:
Der Arbeits- und Trainingseinfluß auf Kreislauf und Atmung.
Steinkopff Darmstadt 1959

36. ILLER, H., HENTSCHEL, K.D.:
zur Methodik der temperaturansteigenden Armbäder
Archiv physik. Therapie 17 (1965) 293 - 301

37. JANKOWIAK, J., DURKALEC, J.:
Einfluss von Hauffe-Bädern auf den arteriellen Blutdruck und das Ballistokardiogramm bei Hypertonikern.
Z. angew. Bäder- und Klimaheilk. 9 (1962)
155 - 160

38. JUDY, W.V., LANGLEY, F.M., Mc COWEN, K.D., STINNET, D.M., BAKER, L.E., JOHNSON, P.C.:
Comparative Evaluation of the thoracic impedance and isotope dilution methods for measuring cardiac output.
Aerospace Medicin 40 (1969) 532 - 536

39. JUNGMANN, H.:
Alterseinflüsse auf die Wirkung der Kneipp'schen Hydrotherapie.
Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 25 (1978)
251 - 257

40. JUNGMANN, H., NIEDERMEYER, U., STEIN, G.:
Blutdruckverhalten im Verlauf der Herzinfarktbehandlung.
Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 26 (1979)
19 - 26

41. JUNGMANN, H., MENZEL, H., TROJAN, A., VOLKMER, J.:
Hyperämie der Füße durch ansteigende Armbäder.
Herz/Kreislauf 7 (1975) 638 - 641

42. JUNGMANN, H.:
Einfluß des Lebensalters auf die Wirkung balneologischer Maßnahmen.
Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 16 (1969) 163 - 169

43. JUNGMANN, H.:
Über den Einfluß kalter, heißer und wechselwarmer Teilanwendungen auf den Kreislauf.
Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 11 (1964) 138 - 152

44. JUNGMANN, H.:
Alter und Jahreszeit in der Bäder- und Klimabehandlung.
Archiv physikal. Therapie 17 (1965) 1 - 8

45. KAINZINGER, W.:
Telemetrische Untersuchungen beim Treppensteigen, Gehen, Wassertreten und bei der Ergometrie im Kurlängsschnitt in Bad Wörishofen.
Dissertation München 1976

46. KALINOWSKI, M.:
Prophylaxe und Rehabilitation alternder Patienten im Kurort.
Archiv physikal. Therapie 20 (1968)
117 - 121

47. KATSCH:
zit. nach Brauch: Die Behandlung mit ansteigenden Teilbädern.
Steinkopff Dresden 1942

48. KESSEL, R., WOISCHKE, R., WILSMANN, K., SABATKE, L., LANG, E.:
Impedanzcardiographie und orthostatische Belastung bei Jugendlichen.
Fortschr. Med. 97 (1979) 429 - 436

49. KLEINSCHMIDT, J.:
Statistik und Datenverarbeitung im Rahmen der Institutsaufgaben.
Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 24 (1977)
141 - 144

50. KNAPP, E.:
Die Impedanzcardiographie
Wien. klin. Wschr. 88 (1976) 3 - 15
Suppl. 8 Heft 17

51. KRAUSS, H.:
Hydrotherapie
VEB Volk und Gesundheit Berlin 1960

52. KUBICEK, F.:
Das Spätschicksal von Kranken mit Herzinfarkt im Hinblick auf klin. Verlauf und Berufsleben.
in Roskamm-Reindell: Langzeittherapie und Rehabilitation des chronisch kranken Herzen
Boehringer Mannheim 1973

53. KUBICEK, W.G., PATTERSON, R.P., WITSOE, D.A.:
Impedance cardiography as a noninvasive method of monitoring cardiac function and other parameters of the cardiovascular system.
Annals of the New York Academy of Science 170 (1970) 724 - 734

54. KUBICEK, W.G., KARNEGIS, J.N., PATTERSON, R.I., WITTISOE, D.A., MATTSON, R.H.:
Development and evaluation of an impedance cardiac output system.
Aerospace Medicine 37 (1966) 1208 - 1212

55. LANG, E.:
Geriatrie
G. Fischer, Stuttgart 1976

56. LANG, E., DURST, E., WEIKL, A., DENKL, P., KESSEL, R., WIELUCH, W., von NIEDNER, K.:
Die Impedanzkardiographie. Bedeutung der Methode und ihre Grenzen.
Münchn. Med. WSchr. 116 (1974) 1661 - 1666

57. LANG, K., HUPPENBAUER, B., LIMBOURG, P., JUST, H.:
Die Sinusknotenerkrankung
Med. Welt 27 (1976) 1281

58. LAQUEUR, A., KOWARSCHIK, J.:
Die Praxis der Physikalischen Therapie.
Springer Wien 1937

59. LAUBER, H., SCHOLDERER, H.:
Über die Herzwirkung des heißen Teilbades.
Z. klin. Med. 119 (1931/32) 54 - 63

60. LINDER, A.:
Statistische Methoden
Birkhäuser Basel 1964

61. LINDER, A.:
Planen und Auswerten von Versuchen.
Birkhauser, Basel 1959

62. LÜHR, K.:
Die Kurorttherapie des Herzens im Alter.
Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 18 (1971)
33 - 44

63. LYDTIN, H., LOHMÖLLER, G.:
Beta-Rezeptorenblocker
Aesopus-Verlag, München, 1977

64. NYBOER, I., BAGNO, S., BERNETT, A., HALSEY, R.H.:
Radiocardiograms - the electrical impedance
changes of the heart in relation to the
electrocardiograms and heart sounds.
Amer. Soc. Clin. Inv. 19 (1940) 773

65. OSTEN, H.:
Impedanz-Pletysmographie im Orthostase-Test.
Münchn. Med. WSchr. 119 (1977) 897 - 900

66. OTT, V.R.:
Physikalische und balneologische Therapie der
Herzkrankheiten.
Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 26 (1960)
177 - 191

67. PRICHARD, B.N.C., THOMPSON, F.O., BOAKES, A.J., JOEKES, A.M.:
Clinic. Science and Molec. Med. 48 (1975) 97 - 100

68. PRINZMETAL, N., KENNAMER, R., MERLISS, R., WADA, T., BOR, N.:
Angina pectoris. I. A. Variant form of Angina pectoris.
Amer. J. Med. (1959) 375

69. REICHEL, H.:
Die Herzdynamik unter dem Einfluß des peripheren Kreislaufs.
Verh. deutsche Ges. Kreislaufforsch. 22 (1956) 3 - 25

70. REINDELL, H.:
Herz- Kreislaufkrankheiten und Sport.
Barth München 1960

71. REINHOLD, D.:
Rehabilitation und Trainingstherapie bei Patienten mit ischämischer Herzerkrankung.
Archiv Physik. Therapie 22 (1970) 329 - 337

72. REIN-SCHNEIDER, M.:
Physiologie des Menschen.
Springer, Berlin, 1966

73. RITZ, R.:
Herzminutenvolumen, vergleichende Messungen mit Impedance und Farbstoffverdünnung resp. nach Fick.
Vorläufiger Bericht 5.9.1973

74. ROSKAMM, H.:
Auswirkungen des körperlichen Trainings auf Herz und Kreislauf.
Z. physikal. Med. 2 (1971) 77 - 87

75. ROSKAMM, H., REINDELL, H.:
Langzeittherapie und Rehabilitation des chronisch kranken Herzen.
Boehringer Mannheim, Verlag Mannheimer Morgen 1973

76. ROSKAMM, H.:
Zur Frage der Indikationen und Kontraindikationen dosierten Trainings in der rehabilitativen Kardiologie.
in: Rehabilitative Kardiologie. Mellerowitz H.
S. Karger, Basel 1974

77. ROST, R., RIESS, G.:
Untersuchungen zur Brauchbarkeit der Herzzeitvolumenbestimmung mittels der Impedanzkardiographie.
Med. Technik 97 (1977) 45 - 48

78. ROST, R.:
Körperliches Training als Therapieprinzip bei Störungen der Blutdruckregulation.
Z. f. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 27 (1980) 54 - 64

79. SCHIEFFER, H., STERNITZKE, N., BETTE, L.:
Die Bestimmung des Herzzeitvolumens mit der Impedanzkardiographie im Vergleich zu konventionellen Methoden in Ruhe und unter pharmakologischer Belastung.
Z. Kardiol. 64 (1975) 431 - 437

80. SCHÖPL-SEDLACZEK, R.M., DIRNAGL, K., DREXEL, H., HALHUBER, M.J.:
Ergometrische Verlaufsbeobachtungen an Infarktkranken und Patienten mit erhöhtem Blutdruck während der Kur in einer Rehabilitationsklinik.
Z. f. Physikal. Medizin 1 (1970) 426 - 442

81. SCHRÖDER, G.:
Über die Wirkung einseitiger ansteigender Armbäder
Diss. 1938 Greifswald

82. SIEGENTHALER, W.:
Klinische Pathophysiologie.
Thieme, Stuttgart 1970

83. SISENWINE, S.F., RUELIUS, H.W.:
Plasma Concentrations and Urinary Excretion of Isosorbide dinitrate and its Metabolites in the dog.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 176 (1971) 296 - 301

84. STEGARU, B., SCHAUMANN, H.J., NEUSS, H.:
Hämodynamische Veränderungen nach Isosorbiddinitrat bei Patienten mit Koronarinsuffizienz.
Herz/Kreislauf 8 (1976) 195 - 197

85. STEGEMANN, J.:
Leistungsphysiologie
Thieme, Stuttgart 1971

86. STERNITZKE, N., SCHIEFFER, H., HOFFMANN, W., DOENECKE, P., BETTE, L.:
Bedeutung der Impedanzkardiographie für die Bestimmung des HZV und der indirekten Kontraktilitätsparameter in Ruhe und unter ergometrischer Belastung.
Herz/Kreislauf 8 (1976) 454 - 457

87. STOCKSMEIER, U., HALHUBER, M.J.:
Einige Zwischenergebnisse der Höhenrieder Längsschnittstudie an Herzinfarktpatienten.
in: H. Roskamm, H. Reindell: Langzeittherapie und Rehabilitation des chronisch kranken Herzen.
Boehringer Mannheim, 1973

88. STRANG, P.H., ZIPP, H., HILDEBRANDT, G.:
Vergleichende Untersuchungen über die Beeinflussung von körperlicher Leistungsfähigkeit und Blutdruck bei Herzinfarktrekonvaleszenten durch passiv-balneologische und aktiv-trainierende Kurbehandlung.
Z. angew. Bäder- u. Klimaheilk. 24 (1977) 384 - 396

89. VOIGT, F.:
Über den Einfluß heißer Teilbäder auf das Herzminutenvolumen.
Z. Klin. Med. 124 (1933) 138 - 145

90. WHITEHORN, W.V., PERL, E.R.:
The use of change in capacity to record cardiac volume in human subjects
Science 109 (1949) 262 - 268

91. ZIPP, H.:
Altersabhängige Kreislaufregulationsformen und ihre Bedeutung für die physikalische und balneologische Übungsbehandlung.
Archiv physikal. Therapie 17 (1965) 9 - 14

92. DU BOIS und DU BOIS:
Bestimmung der Körperoberfläche bei Erwachsenen.
Arch. intern. Med. 17 (1916) 863

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. H. Drexel, Vorstand des Instituts für Balneologie und Klimatologie der Universität München für die Überlassung des Themas sowie die Anleitung und stete Hilfsbereitschaft bei der Durchführung dieser Arbeit.

Ebenso danke ich Herrn Dr. rer. physiol. Dipl.-Phys. J. Kleinschmidt für die Hilfe bei der Durchführung der statistischen Berechnungen in der EDV-Anlage sowie für die Unterstützung bei der Diskussion und Zusammenstellung der Ergebnisse.

Danken möchte ich auch Herrn Chefarzt Dr. W. Teichmann für sein Entgegenkommen bei der Durchführung der Versuche sowie dem Sebastian Kneipp Institut Bad Wörishofen für die finanzielle Unterstützung.

L E B E N S L A U F

1942 24. November: geboren in Brünn, CSSR

1948 bis 1953: Besuch der Volksschule Schwindegg/ Kreis Mühldorf/Obb. und Heilbronn/Neckar

1953 bis 1957: Mörike-Mittelschule Heilbronn

1957 bis 1962: Elly-Heuss-Knapp-Gymnasium Heilbronn, Abitur

1962 bis 1964: Apothekerpraktikantin, Wartberg-Apotheke Heilbronn

1964 13. März: Pharmazeutisches Vorexamen

1964 bis 1966: Tätigkeit als pharmazeutisch Vorexaminierte in verschiedenen Apotheken Deutschlands und der Schweiz

1966 Wintersemester: Beginn des Medizinstudiums an der Universität Stuttgart-Hohenheim

1967 Wintersemester: Weiterführung des Medizinstudiums an der Albert-Ludwig-Universität Freiburg

1971 Heirat mit Hans Hofeditz

1972 20. November: Abschluß des Medizinischen Staatsexamens

1973 1. März - 15. April: Medizinalassistentenzeit (MA-Zeit) am Staatlichen Gesundheitsamt Balingen

1974 1. Februar - 31. März und 1. Mai - 30. Juni: MA-Zeit an der Universitätskinderklinik Freiburg

1. August - 30. November: MA-Zeit an der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg

1975 15. Januar - 14. Mai: MA-Zeit an der Chirurg. Abteilung des Städt. Krankenhauses Oberndorf/Neckar

1975 3. Juni: Approbation als Ärztin

1975 1. Juni - 30. Juni 1976: Assistenzärztin an der Chirurg. Abteilung des Städt. Krankenhauses Oberndorf/Neckar

1976 20. September - 31.Mai 1977: Assistenzärztin am Patholog. Institut der Städt. Krankenanstalten Karlsruhe bei Prof. Gusek

1977 1. Oktober - jetzt: Assistenzärztin an der LVA-Klinik für Innere Krankheiten Bad Wörishofen